ESCULAP

MIHAI RUSU

# EXPLORAREA CLINICĂ ÎN NEUROCHIRURGIE

28

JUNIMEA · 1980

Scanned with OKEN Scanner

MIHAI RUSU

# EXPLORAREA CLINICĂ ÎN NEUROCHIRURGIE

ESCULAP -28

EDITURA JUNIMEA

IAȘI • 1980

Scanned with OKEN Scanner

# PREFAȚĂ

*În explorarea bolnavului neurochirurgical, semiologia ocupă locul prioritar, datele clinice fiind cele care conturează diagnosticul și pun indicația utilizării selective a metodelor paraclinice. Însușirea semiologiei neurochirurgicale este o necesitate nu numai pentru neurochirurgi, dar și pentru medicii din specialitățile vecine, dacă nu chiar pentru toate specialitățile medicale, ținînd seama că sistemul nervos este prezent în toate formele de suferință umană, iar neurochirurgia și-a extins domeniul de activitate mult în afara vechilor sale granițe. Odată însușită, semiologia rămîne mereu la îndemîna noastră, utilă în orice timp și orice împrejurări, în orice unitate sanitară sau la primul examen făcut accidentatului de stradă.*

*Se știe că explorarea tehnică cere o investiție financiară apreciabilă, în timp ce explorarea clinică impune o deosebită înzestrare spirituală, dublată de răbdare, atenție și solicitudine față de omul suferind. Neurochirurgia se tehnicizează continuu pe plan de explorare paraclinică și terapeutică, dotarea cu aparatură fiind atribuită centrelor de neurochirurgie și chiar în aceste centre folosirea explorării paraclinice trebuie să fie dictată stadial și gradat numai de considerente clinice pentru a obține, cu minimum de risc, maximum de beneficiu.*

*Patologia neurochirurgicală este o patologie de masă (traumatisme, tumori, boli vasculare, hernii de disc etc.) și orientarea bolnavilor către centrele de neurochirurgie nu o fac neurochirurgii, ci alți specialiști care trebuie să cunoască semiologia neurochirurgicală pentru a nu „trata" la nesfîrșit afecțiuni ce au indicație de tratament neurochirurgical.*

*Într-o lume invadată de tehnică, în care medicina tinde și ea să se înstrăineze, semiologia păstrează, cald și sincer, prin legătura directă între medic și pacient, caracterul uman al medicinei, cea mai umană dintre profesiuni.*

*Studiul clinic al patologiei sistemului nervos este dificil și el se cere mereu reînnoit. Semiologia va forma întotdeauna, peste ani, puntea de legătură între specialiștii mai mult sau mai puțin apropiați neurochirurgiei.*

*Am scris cartea de față din convingerea că orice specialist care și-a îndrăgit profesiunea este obligat să comunice colegilor săi mai tineri sau mai vîrstnici cunoștințele și opiniile*



Scanned with OKEN Scanner

*sale, care s-au verificat de-a lungul anilor de studiu și de experiență. Această obligație revine cu precădere neurochirurgilor, deoarece neurochirurgia nu este inclusă în planul universitar medical de învățământ, motiv pentru care medicii noștri pleacă din facultate fără noțiuni elementare de patologie chirurgicală a sistemului nervos. Am scris, așadar, cartea pentru studenți, dar și pentru medici, studenți de fapt la toate vîrstele, pentru a le oferi un fel de abecedar clinic neurochirurgical cu care se începe studiul bolnavului și cu care îl pot urmări mereu în evoluția lui clinică și terapeutică.*

**Conf. Dr. MIHAI RUSU**
*medic șef al Clinicii de neurochirurgie, Iași*

Scanned with OKEN Scanner

# I. DOMENIUL ACTUAL AL EXPLORĂRII ŞI TERAPEUTICII ÎN NEUROCHIRURGIE

Neurochirurgia, specialitate medicală încă nouă, deoarece numără doar cîteva decenii de existenţă, se află în plină dezvoltare, iar posibilităţile sale nu sînt cunoscute de publicul larg şi din păcate nici de întregul corp medical. Acest fapt are trei cauze : neurochirurgia nu se predă în facultăţile de medicină din ţara noastră, specialitatea evoluează neîntrerupt şi, în sfîrşit, timpul nu mai permite ca un specialist să se informeze la zi şi în celelalte specialităţi medicale.

Neurochirurgia a revoluţionat, în mai puţin de jumătate de secol, patologia sistemului nervos, sub două aspecte primordiale :

1. A dezvoltat explorarea paraclinică. Dintre metodele folosite curent sînt : pneumoencefalografia, iniţiată de Dandy, în 1918 ; mielografia cu lipiodol, datorită lui Sicard şi Forestier — 1923 ; angiografia cerebrală concepută şi aplicată de Egaz Moniz — 1928 ; electroencefalografia, corticografia, stereoelectroencefalografia ; explorarea cu ultrasunete — Leksel, 1954 ; explorarea cu izotopi radioactivi; stereotaxia — 1947 şi, ultima mare descoperire, tomografia axială computerizată — 1970.

2. A dezvoltat şi introdus cea mai activă terapeutică din patologia sistemului nervos şi a glandelor endocrine intracraniene — terapia chirurgicală.

Aurul ştiinţific descoperit prin explorarea paraclinică şi prin fiecare intervenţie pe sistemul nervos a îmbogăţit tezaurul anatomiei şi fiziopatologiei sistemului nervos şi a contribuit la salvarea nenumăraţilor bolnavi ce erau sortiţi altădată paraliziilor definitive, durerilor fără alinare, demenţierii progresive, comelor fără ieşire.

Acţionînd în domenii diferite, neurochirurgia s-a conturat ca specialitate, s-a extins mereu, încît s-a simţit totdeauna necesitatea remanierii şi actualizării unor capitole. Din această cauză, este greu de a afirma, în neurochirurgie, despre o noţiune că a ajuns deja „clasică", deoarece „clasicul" este plin de evolutiv şi uneori de neprevăzutul unor noi descoperiri. Dacă acest lucru este valabil pentru specialiştii în materie, el



Scanned with OKEN Scanner

apare cu atît mai adevărat pentru medici în general și mai cu seamă pentru marele public.

Pentru aceste motive considerăm că este util a prezenta o sinteză sumară a afecțiunilor în care explorarea și intervențiile neurochirurgicale aduc o contribuție diagnostică sau terapeutică.

Dintre *MALFORMAȚIILE ȘI AFECȚIUNILE CONGENITALE* cranio-rahidiene și cerebro-medulare cele mai cunoscute, beneficiază de intervenție următoarele entități :

— În craniostenoze se rezecă suturile craniene sudate prematur, pentru a permite dezvoltarea craniului și encefalului. Se rezecă astfel suturile din jurul oaselor parietale și fenomenele de hipertensiune intracraniană dispar prin decomprimarea care se obține.

— În meningocele, meningoencefalocele și meningomielocele, se rezecă zonele malformate și se refac planurile, protejînd în cadrul celor craniene conținutul meningo-cerebral, la nevoie prin cranioplastie. În meningocelele rahidiene, rezecția zonei patologice și refacerea planurilor evită fistulele de l.c.r. și meningita consecutivă.

— În hidrocefalie, se folosește șuntarea ventriculo-atrială pentru deviația l.c.r. în circuitul sanguin.

— În malformația Arnold-Chiari, Dandy-Walker se intervine decomprimînd țesutul nervos, evacuînd colecțiile lichidiene și instituind, la nevoie, o derivație a lichidului cefalo-rahidian prin valvă ventriculo-atrială.

— În enurezis, cu spina bifida lombo-sacrată, se rezecă arcul posterior deformat și țesutul fibros compresiv retrodural, cu rezultate bune.

În *TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE* gama de intervenții este bogată, adaptată fiecărei forme anatomo-clinice în parte. Merită de reținut unele actualizări :

— Plăgile craniene — indiferent de dimensiunea lor — trebuie excizate, controlat planul cel mai profund atins și suturate.

— Fracturile craniene cu înfundare se operează, redresînd focarul osos compresiv cerebral.

— În plăgile cranio-cerebrale, intervenția primară este indicată cît mai precoce posibil și completă de la început, în marea majoritate a cazurilor. Se îndepărtează țesuturile devitalizate, hematoamele, reducînd riscul edemului cerebral reactiv, efectele compresive și riscul septic.

— În hematoamele intracraniene posttraumatice, evacuarea acestora se poate face prin volet cranian osteoplastic sau prin rezecție definitivă de os, ce va fi corectată, ulterior, prin cranioplastie cu placă de acrilic.

— Fistulele de l.c.r. posttraumatice, fie că sînt cranio-nazale sau otice beneficiază de tratament neurochirurgical. Se obturează breșa osteo-durală, blocînd comunicarea dintre conținutul cranian și cavitățile



Scanned with OKEN Scanner

septice ale nasului sau urechii. În acest fel, se închide fistula de l.c.r. și se îndepărtează riscul septic.

— Lipsa de substanță osoasă craniană posttraumatică se înlocuiește cu o placă de acrilic. Cel mai adesea, cranioplastia se efectuează la 6 luni sau un an de la intervenția primară.

— Epilepsia posttraumatică se operează, excizînd zona cerebrală epileptogenă, după ce aceasta a fost reperată prin electroencefalografie, electrocorticografie sau stereoelectroencefalografie.

*TRAUMATISMELE VERTEBRO-MEDULARE* cu fenomene neurologice sînt de domeniul neurochirurgical, unele beneficiind de laminectomie. Multe din traumatismele coloanei cervicale, chiar fără fenomene neurologice, au indicație operatorie prin abord cervical anterior. Indicația operatorie se pune în fracturile-luxație instabile, cele compresive, precum și herniile de disc traumatice.

*TRAUMATISMELE NERVILOR PERIFERICI* trebuie rezolvate de centre de neurochirurgie sau chirurgi specializați, cu atît mai mult cu cît, în prezent, se admite că sutura nervoasă cea mai eficace este cea primară întîrziată, efectuată între 3—6 săptămîni de la accident.

Sindroamele algice consecutive leziunilor traumatice ale nervilor periferici beneficiază de tratament neurochirurgical.

*ABCESUL CEREBRAL* se operează, evacuînd colecția purulentă, indiferent de origine (traumatică, metastatică, oto-sinusală etc.).

*TUBERCULOMUL ȘI GOMA SIFILITICA CEREBRALA* se îndepărtează chirurgical ca orice proces expansiv intracranian.

*ARAHNOIDITELE INTRACRANIENE* (opto-chiasmatică, de fosă posterioară) și *SPINALE* beneficiază de tratament neurochirurgical, prin evacuarea colecțiilor lichidiene și desfacerea proceselor aderențiale.

*TUMORILE CRANIENE ȘI INTRACRANIENE* intră în domeniul neurochirurgical ca explorare și terapeutică.

*TUMORILE DE HIPOFIZĂ* se operează cînd produc modificări de cîmp vizual, fenomene de compresiune nervoasă sau sindrom de hipertensiune intracraniană, pe lîngă simptomele endocrine existente în mod curent.

*TUMORILE DE ORBITĂ* se operează, în mediu neurochirurgical, prin abord frontal.

*PARAZITOZELE SISTEMULUI NERVOS CRANIO-CEREBRALE SAU RAHI-MEDULARE* (chistul hidatic, cisticercoza etc.) se îndepărtează prin intervenție operatorie.

*AFECȚIUNILE VASCULARE CEREBRALE* cuprind în prezent o cazuistică mereu crescîndă prin depistarea paraclinică a acestor



Scanned with OKEN Scanner

afecțiuni cu ajutorul angiografiei cerebrale precum și prin lărgirea indicațiilor de operație din ce în ce mai mult.

— Hemoragia subarahnoidiană este în foarte multe cazuri revelatoare pentru un anevrism sau malformație vasculară cerebrală și, mai rar, spinală. Explorarea angiografică a acestor hemoragii constituie sursa unei bogate cazuistici neurochirurgicale.

— Anevrismul intracranian se operează pe cale endocraniană și mai rar prin ligaturi de carotidă extracraniene. Se evacuează hematoamele intracerebrale, care se formează prin ruptura anevrismului. Punga anevrismală se ligaturează la coletul său, se aplică clips, lăsîndu-se pe loc sau rezecîndu-se. Ligatura anevrismului se face pentru a preîntîmpina o nouă ruptură, care, deseori, poate fi fatală.

— Malformațiile vasculare cerebrale se excizează prin abord intracranian, după ce au fost reperate angiografic. Hematoamele consecutive malformațiilor se evacuează odată cu rezecția malformației.

— Hematoamele intracerebrale, așa-zis spontane, care recunosc drept cauză micromalformații, microanevrisme, hipertensiunea arterială, ateroscleroza etc. constituie un capitol nou de indicație operatorie. Diferențiind hematomul intracerebral (colecție sanguină) de hemoragia cerebrală (hemoragie difuză intraparenchimatoasă), neurochirurgul evacuează hematomul intracerebral delimitat care comprimă creierul și determină edemul cerebral și herniile cerebrale (temporală și cerebeloasă) cel mai adesea mortale. Interniștii și neurologii nu se mai pot mulțumi azi, în a diagnostica hemoragia cerebrală, numai pe baze clinice pentru a pune sau nu indicația de intervenție ; este necesară explorarea angiografică.

— Trombozele și stenozele carotidiene și vertebrale beneficiază de tratament neurochirurgical.

— Stenozele arterei vertebrale care produc sindroame de insuficiență vertebro-bazilară, diagnosticate angiografic și consecutive spondilozei cervicale au indicație operatorie.

*COMPRESIUNILE MEDULARE* de orice origine, în afară de cele pottice și din tumorile maligne autentificate, au indicație operatorie neurochirurgicală. Compresiunea măduvei trebuie îndepărtată, înainte de a vedea parapareza transformîndu-se în paraplegie spastică și apoi flască. Cu cît intervenția se face mai tîrziu, cu atît revenirea este mai lentă și uneori mai incompletă. În paraplegia flască, speranțele sînt nule dincolo de o durată de două săptămîni.

În cervico-brahialgii se vor suspecta tumorile medulare, hernia de disc cervicală, coasta cervicală — toate cu indicație operatorie.

În *SIRINGOMIELIE* se deschide cavitatea siringomielică prin mielotomie după laminectomie și mai recent se rezecă filum terminale la nivelul segmentului său superior.



Scanned with OKEN Scanner

*SINDROMUL DE CANAL CARPIAN* se operează, incizînd ligamentul anterior al carpului pentru a decomprima nervul median.

*LOMBOSCIATICA* este tratată de generaliști, internişti, balneologi, ortopezi etc. Nici o lombosciatică nu trebuie tratată conservator mai mult de 1½ —2 luni fără a fi văzută de neurochirurg, căci în 80—90 % din cazuri este cauzată de o hernie de disc ce trebuie operată.

În sciatica discală ce determină paralizii, indicaţia operatorie este de urgenţă.

Prelungirea tratamentului conservator, nejustificat într-o hernie de disc autentică, invalidează inutil bolnavul, care plăteşte cu suferinţa lui fie ignoranţa, fie teama de operaţie. Alături însă de această suferinţă, nu trebuie de uitat riscul paraliziilor ce poate ajunge la 12—15 % din sciatice, precum şi crearea în timp a proceselor aderenţiale periradiculare care scad succesul unor intervenţii efectuate în timp util.

*DUREREA* are în neurochirurgie, o gamă variată de intervenţii.

— Nevralgia esenţială de trigemen se operează dacă nu cedează la tratament conservator.

— Durerile incoercibile din cancer se operează prin radicelotomii selective, radicotomii, cordotomii, leucotomii, intervenţii stereotaxice pe creier şi hipofiză.

— Migrena are rar indicaţie operatorie, mai curînd se poate suspecta un anevrism sau malformaţie vasculară cerebrală — ce trebuie autentificate prin explorare.

*EPILEPSIA*. În afară de epilepsia simptomatică din neoformaţiile intracraniene, epilepsia cu focar epileptogen cerebral, determinat paraclinic, beneficiază de tratament neurochirurgical. Se rezecă zonele cerebrale cortico-subcorticale ce sînt detectate a fi punctul de plecare al crizelor epileptice. Precizarea sediului şi întinderii acestor zone se face printr-o explorare complexă clinică şi paraclinică : pneumoencefalografie, cisternografie, electroencefalografie, stereoelectroencefalografie.

*AFECŢIUNILE EXTRAPIRAMIDALĖ*, în care se înscriu boala Parkinson, coreea, hemibalismul, diverse dischinezii, torticolisul spasmodic, au, între anumite limite, indicaţie operatorie.

— Spasticitatea cedează după radicelotomii selective posterioare, mielotomii.

*PSIHOCHIRURGÍA* este extinsă mai ales prin metode stereotaxice de explorare şi implantare de izotopi, ce vizează diverşi nuclei — amigdalian, hipotalamici etc. Cu toate acestea, leucotomia şi cingulectomia îşi păstrează unele indicaţii. De reţinut că indicaţia de psihochirurgie se pune



Scanned with OKEN Scanner

în unele nevroze anxioase, epilepsii cu tulburări psihice, stări agitante cu mare agresivitate, melancolii grave și mai puțin schizofrenie.

*RETINOPATIA DIABETICĂ* se oprește în evoluție și se ameliorează prin hipofizectomie pe cale stereotaxică.

Prezentarea rezumativă a afecțiunilor ce beneficiază de explorare și intervenție neurochirurgicală este necesară pentru a oferi o orientare actuală medicului practician în dirijarea bolnavilor cu indicație spre serviciile de neurochirurgie.



Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

# II. EXAMINAREA BOLNAVULUI ÎN NEUROCHIRURGIE

Diagnosticul unui bolnav în neurochirurgie impune un examen de o deosebită complexitate. Neurochirurgul trebuie să fie neurolog — să cunoască deci patologia sistemului nervos, să fie chirurg — să fie deci stăpînit mereu de ideea unei valorificări maxime a simptomatologiei focale, în vederea unui act terapeutic activ, să fie medic generalist — să examineze, aşadar, organismul uman în ansamblu, pe aparate şi sisteme, inclusiv metabolic, pentru a evalua interacţiunile posibile dintre fenomenele neuropsihice şi alte fenomene fiziopatologice, să fie cunoscător al examenelor paraclinice şi, mai ales, al celor neuro-radiologice, pentru a corela datele neurologice cu cele anatomo-radiologice în vederea precizării caracterelor leziunii şi aplicării unei terapeutici adecvate.

Deşi se menţine prin uzanţă termenul de foaie de observaţie, în neurochirurgie acest termen este perimat căci observaţia unui bolnav este, în fond, un dosar. Acest dosar este destul de bogat, căci cuprinde datele clinice înscrise pe cîteva pagini, buletinele examenelor de laborator, radiografii, trasee e.e.g., scintigrafii, ecoencefalografii, electromiografii, corespondenţa cu familia şi cu bolnavul după externare, copii după acte originale etc.

Foaia de observaţie are şase părţi : anamneza, examenul clinic obiectiv, examenele paraclinice, evoluţia, terapeutica aplicată şi epicriza.

A) *ANAMNEZA* cuprinde datele informative culese de la bolnav, rude, prieteni, anturaj. Aici sînt incluse datele personale de identitate, antecedentele fiziologice şi patologice personale, antecedentele patologice heredo-colaterale, datele sociale şi istoricul bolii prezente. De menţionat că bolnavul rămîne un colaborator pe tot timpul examenului clinic, deoarece la fiecare probă ce se efectuează sau sistem ce se cercetează va fi consultat, iar răspunsul bolnavului va fi apreciat şi consemnat.

Dacă s-ar face o evaluare matematică, s-ar putea afirma că o anamneză bună oferă, deseori, un suport pentru diagnostic ce depăşeşte 50 % din examenul clinic. De aceea, examinatorul nu are dreptul să fie grăbit,

ci, din contră, să cerceteze cu răbdare, pricepere și minuțiozitate toate informațiile privind bolnavul și boala actuală.

Datele personale fiziologice și patologice servesc pentru a aprecia felul în care organismul primește o boală survenită în mod acut (traumatism, accident vascular, supurație cerebrală) sau o boală cu mers lent (tumori, boli infecțioase, degenerative, hernii de disc etc.). Existența unor afecțiuni în evoluție — hipertensiune arterială, insuficiență cardio-respiratorie, insuficiență hepato-renală, neoplazii, boli de sînge agravează în general evoluția unei boli neurochirurgicale, impune o selectare a examenelor paraclinice, îngreuează luarea unei decizii operatorii și anunță o dificilă evoluție postoperatorie.

Se va cerceta, cu deosebită grijă, existența în antecedente a unor traumatisme, menționîndu-se exact forma și gravitatea lor. Se va preciza dacă bolnavul a avut vreo supurație, dar mai ales otică, sinusală, amigdaliană, dentară, facială, pulmonară, genitală etc.

Se vor nota bolile infecto-contagioase, intoxicațiile endo- sau exogene la care a fost supus bolnavul — tabagism, alcoolism. La femei se vor consemna datele fiziologice — ciclul menstrual, eventualele sarcini patologice.

*Datele heredo-colaterale* trebuie cercetate în raport cu bolile neurologice cu caracter familial cum sînt : miopatiile, boala lui Friedreich, paraplegia Strümpel-Lorrain, eredo-ataxiile, coreea cronică Huntington, craniostenozele etc.

*Datele sociale* înglobează condițiile de viață și de mediu din care provine bolnavul, orientînd asupra unor posibilități de evoluție de dinainte și după ieșirea din spital. Acești factori trebuie cercetați cu atenție nu numai pentru a determina pe cei care au putut contribui la instalarea bolii actuale, ci și pentru a avea posibilitatea unei orientări profesionale sau reinserții în mediul social-profesional în așa fel încît actualul pacient să poată beneficia pe viitor de unele condiții de protecție atunci cînd situația o reclamă.

*Istoricul bolii* în neurochirurgie cere o exactitate deosebită. Se va nota debutul bolii cu data sa de apariție, felul acut sau insidios și mai ales înlănțuirea cronologică a simptomelor. Bolnavul trebuie învățat și condus cu blîndețe și pricepere pentru a-și povesti boala. El nu trebuie lăsat să alunece spre interpretarea simptomelor sale sau spre aspecte administrative.

De la cel mai mic semn de boală, se va înscrie apariția în timp a oricărui semn nou și felul în care au evoluat semnele pe parcursul bolii pînă la internare. Adeseori, un simptom important apare și dispare pe traseu, marcînd un moment de evoluție. Astfel, în tumorile cerebrale cu stază papilară, obnubilarea vederii merge crescînd în paralel cu cefa-



Scanned with OKEN Scanner

leea pînă într-o zi în care cefaleea dispare, dar se instalează cecitatea prin atrofie optică post-stază.

Evoluţia în doi şi trei timpi în hematoamele traumatice intracraniene este cunoscută.

De aceea, stabilirea istoricului precis ca evoluţie a simptomatologiei în timp este de mare valoare pentru clinician, mai ales în tumori cerebrale şi medulare, în traumatisme cranio-cerebrale, în abcese, în tromboflebite cerebrale, în accidente vasculare la hipertensivi, aterosclerotici, în anevrisme intracraniene.

B) *EXAMENUL CLINIC OBIECTIV* are patru părţi : examenul aparatelor şi sistemelor, examenul neuro-psihic, examenul local şi examene clinice de specialitate.

*Examenul aparatelor şi sistemelor* se face cercetînd, ca în medicina internă, fiecare aparat şi sistem în parte pentru a stabili parametrii funcţionali necesari, pentru a evalua gravitatea bolii actuale în ansamblul organismului şi a întrevedea posibilităţile de aplicare a unei explorări paraclinice şi mai ales a unei terapeutici chirurgicale.

*Examenul neuro-psihic* este un studiu pe sisteme (motor, senzitiv, cerebelos, extrapiramidal, nervi cranieni), funcţii corticale (limbaj, praxie, gnozie) şi funcţii psihice. În acest examen există date subiective şi date obiective ce trebuie consemnate.

*Examenul local* cuprinde descrierea leziunilor craniene, rahidiene şi cu alte localizări ce pot fi puse în evidenţă la un examen simplu : inspecţie, palpaţie, percuţie, eventual ascultaţie.

Descrierea cu atenţie a acestor date, mai ales în neurotraumatologie, capătă pe lîngă interes ştiinţific medical şi interes judiciar. A descrie eronat o plagă contuză drept plagă tăiată la un bolnav ce a avut doi agresori cu obiecte diferite înseamnă a condamna un nevinovat.

*Examene de specialitate.* Examenul oftalmologic este frecvent folosit de neurochirurg pentru a aprecia exoftalmia, acuitatea vizuală, cîmpul vizual, fundul de ochi, tensiunea arterei centrale a retinei.

Examenul O.R.L. dă date utile în leziunile traumatice, tumorale şi vasculare privind patologia de limită neurologică şi O.R.L.

Examenul maxilo-facial este necesar în traumatisme, tumori, nevralgii faciale.

C) *EXAMENELE PARACLINICE* cuprind buletinele examenelor de laborator — biochimic, hematologic, biologic, filme radiologice, ecoencefalografia, scintigrafiile, traseele electroencefalografice, electromiografice, nistagmografice etc. Tot aici se include şi buletinul anatomopatologic al pieselor examinate.



Scanned with OKEN Scanner

D) *EVOLUȚIA* este partea din foaia de observație în care se înscriu datele clinice de evoluție : evoluția febrei, pulsului, respirației, tensiunii arteriale, stării de cunoștință. Foaia de observație include, după caz, și protocolul de necropsie.

E) *TERAPEUTICA APLICATĂ.* Se va consemna protocolul operator și medicamentele administrate. Fișele de reanimare din perioada de îngrijire la terapie intensivă se includ la acest capitol.

F) Foaia de observație se încheie cu o *EPICRIZĂ* ce cuprinde rezumatul datelor de anamneză, ale examenului clinic și paraclinic, al terapeuticii aplicate, al stării la ieșire și al recomandărilor făcute la externare.

În foaia de observație se anexează fișe de control periodic, în care se înscriu datele clinice și paraclinice ale controlului făcut bolnavului la anumite intervale, ca și toată corespondența purtată cu bolnavul, familia bolnavului sau unități de stat în legătură cu probleme medico-sociale sau medico-legale.

Dosarul bolnavului, întocmit astfel, are valoare științifică și, în același timp, valoare administrativă (de justificare contabilă) și uneori social-juridică.

Foaia de observație trebuie să fie un document autentificat prin date obiective, eliminînd la primul examen sau în timpul observației clinice ulterioare impresiile nejustificate, suprasimularea, manifestările histerice și sinistrozele care au implicații medicale, medico-sociale și medico-legale.

Medicul care întocmește foaia de observație și care formulează concluziile (epicriza) unei observații nu trebuie să uite această triplă semnificație, căci rămîne răspunzător moral și juridic în fața normelor deontologiei medicale, ca și în fața legilor cu valoare economico-socială și juridică.



Scanned with OKEN Scanner

# III. EXAMENUL LOCAL ÎN NEUROCHIRURGIE

Examenul clinic în neurochirurgie se compune din trei părţi : examenul aparatelor şi sistemelor, examenul neuropsihic şi examenul local. Valoarea examenului local provine din originea neurochirurgiei care a însemnat aplicarea artei chirurgicale în neurologie.

Este greu de dimensionat exact valoarea diagnostică a acestui examen. Se poate spune însă că, uneori, acest examen, efectuat cu minuţiozitate, poate dezlega interpretarea unui complex de simptome care, altfel, ar rămîne cu multiple semne de întrebare.

S-ar putea exemplifica elocvent aceasta printr-un caz de meningită purulentă recidivantă la un copil de 4 ani. La cea de-a 3-a recidivă copilul face o paraplegie. Se utilizează o gamă întreagă de examene paraclinice pentru precizarea diagnosticului etiologic, pentru ca, la un examen local al regiunii dorsale, să se descopere o formaţiune asemănătoare unui minuscul punct de foliculită, situat pe linia mediană între două apofize spinoase. Această formaţiune nu era altceva decît orificiul extern al unui sinus dermal, prin care se făcea alimentarea septică a spaţiului subarahnoidian. S-au explicat astfel meningitele recidivante şi abcesul intradural descoperit operator.

Pentru o sistematizare a acestui examen, este necesar a descrie separat :

1. examenul craniului şi feţei ;
2. examenul rahisului ;
3. examenul local în leziunile nervilor periferici ;
4. examenul general al bolnavului cu implicaţii neurochirurgicale.

## 1. Examenul craniului şi feţei

Craniul trebuie examinat semiologic, după examenul clasic : inspecţie, palpaţie, percuţie, ascultaţie.



Scanned with OKEN Scanner

La inspecţia capului pot apare modificări de formă ale craniului şi masivului facial, de dimensiune a craniului şi masivului facial şi de apariţie a unor procese patologice de natură variată ca : malformaţii congenitale, leziuni traumatice, tumori, procese supurative, expresii ale unor afecţiuni generale ca şi ale unor boli de sistem.

## Examenul local în leziunile congenitale

În *malformaţiile congenitale cranio-cerebrale*, craniul poate avea modificări de dimensiuni şi formă. Astfel, pot exista dimensiuni mai mici decît normal — după tabelul cifrelor normale la copil şi la adult — în microcefalie, care coexistă, de regulă, cu o deficienţă mintală de grade diferite.

Craniul este mărit de volum în hidrocefalie, păstrînd o frunte ce bombează deasupra ochilor — semnul balconului — în hidrocefalia necomunicantă şi avînd o frunte plată în hidrocefalia comunicantă. Ochii sînt „în apus de soare", avînd sclerotica descoperită mult deasupra corneei. (Fig. 1). Aceeaşi mărire de volum a craniului se poate constata şi în tumorile de fosă posterioară cu evoluţie lentă.

Palpator în microcefalie ca şi în craniostenoze se constată o închidere prematură a suturilor şi fontanelelor.

În hidrocefalie se constată palpator o lărgire a suturilor, o creştere mai mult sau mai puţin marcată a fontanelelor, iar oasele parietale plutesc uneori evident pe masa conţinutului predominant lichid al cutiei craniene.

La percuţia craniului, în hidrocefalie se descrie zgomotul de oală spartă.

Măsurătorile circumferinţei craniului şi ale diverselor diametre sînt necesare pentru a stabili stadiul existent în momentul examinării şi posibilitatea urmăririi evoluţiei în timp.

Leziunea congenitală cea mai frecvent descoperită la nivelul craniului este meningo-encefalocelul. Avînd predilecţie pentru zonele de joncţiune osoasă, meningo-encefalocelul se situează cel mai adesea la nivel fronto-nazal (Fig. 2, 3), avînd posibilitatea să evolueze deformînd fruntea, orbita, piramida nazală sau, mai rar, endonazal (Fig. 4, 5).

Formaţiunea pseudotumorală este foarte diferită ca formă, are tegumentul în general de aspect normal, este nedureroasă, moale, poate fi reductibilă relativ la presiune şi revine lent. Uneori are mişcări de pulsaţie. Tegumentul este intact sau transparent, fin, gata parcă să perforeze şi să-şi golească conţinutul lichidian. Scheletul este, adesea, deformat vizibil, fapt ce se confirmă şi prin palpare.

Meningo-encefalocelul poate apare, de asemenea, suboccipital, la nivelul suturii lambdoide, mediane (Fig. 6, 7) şi excepţional cu alte localizări. (Fig. 8, 9). Asocierea meningoencefalocel occipital, microcefalie, fisură palatină şi alte malformaţii realizează sindromul Meckel sau dizencefalia splanhnokistică a lui Grüber.



Scanned with OKEN Scanner

Inspecţia craniului poate evidenţia un craniu bifid, în care deformarea craniului — dehiscent pe linia mediană — poate să fie ocult sau concomitent cu lipsa de substanţă mai mult sau mai puţin întinsă a părţilor moi, mergînd pînă la descoperirea pe mare suprafaţă a creierului şi determinînd ceea ce se numeşte extrofia cerebrală — incompatibilă cu viaţa.

În craniul bifid se încadrează, de altfel, toate leziunile de dehiscenţă craniană, cutanate şi osoase, meningoencefalocelele, extrofia cerebrală, anencefalia, arhinencefalia şi ciclopia.

Arhinencefalia înseamnă absenţa creierului olfactiv asociată cu atingerea masivului median al faciesului şi un defect de diviziune telencefalică (Kundrat), iar ciclopia se traduce prin dezvoltarea unei singure orbite sau unui singur glob ocular, mediofrontal.

Anencefalia are caracteristică lipsa emisferelor cerebrale sau reducerea lor la dimensiuni foarte mici, creierul fiind plasat pe baza craniului. Bolta craniului nu se dezvoltă. Scoica frontalului este redusă, parietalele şi temporalele se recunosc greu, occipitalul fiind ceva mai bine reprezentat — cu dehiscenţă la nivelul vertexului. Orbitele şi masivul facial apar prin contrast mult voluminoase.

Malformaţiile cranio-cerebrale nu pot fi constatate clinic totdeauna. Expresia lor neuropsihică este extrem de variată.

*Malformaţiile craniene* se depistează prin studii radiologice. Diagnosticul se bazează pe studiul comparativ al dimensiunilor diverselor părţi ale craniului, studiul comparativ al poziţiei oaselor craniene în funcţie de cele ale masivului facial şi coloanei cervicale ca şi de diverse unghiuri pe care le realizează reperele osoase craniene. Citǎm cele mai frecvente anomalii :

Platibazia — este o malformaţie a bazei craniului, în care etajul mijlociu şi cel posterior al bazei tind să fie pe acelaşi plan. Unghiul lui Boogard este deasupra valorii de 140°. Acest unghi este format din unirea unei linii ce trece prin lama orizontală a etmoidului şi jugumul sfenoidal plecînd de la nasion pînă la centrul şelei. De aici pleacă o altă linie ce trece prin clivus pînă la gaura occipitală. Deschiderea acestui unghi este anterioară şi apare cuprinsă în mod normal între 115—140°.

Impresiunea bazilară (sau invaginaţia bazilară) se caracterizează prin ascensiunea în interiorul fosei posterioare a marginii găurii occipitale şi a regiunilor vecine — condilii occipitali. Atlasul şi axisul sînt în general foarte puţin sau deloc antrenaţi în această ascensiune. Pot apare însă alte malformaţii asociate ale coloanei cervicale, deformări ale găurii occipitale, agenezia lamei bazilare, resturi ale unei vertebre occipitale.



Scanned with OKEN Scanner

*Malformaţiile cerebrale* au expresii neuropsihice variate şi pot fi depistate prin examene neuro-radiologice, tomografie axială computerizată, explorări operatorii neurochirurgicale şi examene necropsice.

Dintre ele, se pot cita a g e n e z i i l e şi c h i s t e l e; agenezia corpului calos, agenezii cerebeloase, chiste arahnoidiene cu diverse localizări supra- şi subtentoriale (Fig. 10), chiste intraventriculare, chiste de septum lucidum. Expresia clinică a acestor malformaţii, care au potenţial evolutiv sau obturează căile de scurgere ale lichidului cefalo-rahidian, este asemănătoare cu a unui proces înlocuitor de spaţiu. Manifestarea lor se poate evidenţia la copil mai adesea, dar şi la vîrste mai avansate.

*Modificările de formă ale craniului.* Deformările craniene cele mai frecvente sînt date de craniostenoze. Acestea apar drept consecinţă a sudurii precoce a uneia sau mai multor suturi craniene. Cele mai importante forme de craniostenoze sînt : oxicefalia, scafocefalia, brahicefalia, trigonocefalia, dizostoza cranio-facială sau boala lui Crouzon, acrocefalo-sindactilia lui Apert, plagiocefalia.

O x i c e f a l i a (acrocefalia sau craniul în turn) apare ca urmare a sudurii precoce a suturilor craniene transversale. Craniul creşte în înălţime, fruntea este înaltă, vîrful capului este în ogivă sau simetric sub formă de turn. (Fig. 11, 12).

S c a f o c e f a l i a sau dolicocefalia apare în urma sinostozei precoce a suturii sagitale. Craniul are diametrul antero-posterior mult mărit, bolta are o formă ogivală.

A c r o b r a h i c e f a l i a — craniul are diametrul transversal mărit cu turtirea capului în sens antero-posterior.

T r i g o n o c e f a l i a provine din sudura precoce a suturii mediofrontale. Fruntea este îngustă, are o singură bosă mediană care, cu cele două bose parietale, dau bolţii craniului un aspect de triunghi. (Fig. 13).

P l a g i o c e f a l i a este determinată de sinostoze asimetrice ale suturilor craniene, care produc o turtire pe o parte a craniului, cu bombare de partea opusă.

D i z o s t o z a c r a n i o - f a c i a l ă sau boala lui Crouzon asociază malformaţii cranio-faciale cu tulburări oculare. Craniul e deformat ca în oxicefalie, avînd frontal median o bosă ce ajunge uneori pînă la baza nasului. Maxilarul superior este atrofiat, nasul turtit, voluminos, implantarea dentară este malformată, bolta palatină ogivală. Există o exoftalmie bilaterală, cu hipertelorism, asociate sau nu cu tulburări de auz, de miros şi uneori şi alte malformaţii osoase sau nervoase. Radiologic apar multiple modificări ale bolţii şi bazei craniului. (Fig. 14).

A c r o c e f a l o - s i n d a c t i l i a l u i A p e r t asociază o sindactilie cu o craniostenoză de tip oxicefalie.



Scanned with OKEN Scanner

Dizostoza cleido-craniană are caracteristic asocierea lipsei porțiunii mijlocii a claviculei cu o deformare a craniului. Umerii sînt foarte apropiați și au mișcări largi. Craniul este mărit, tasat în sens antero-posterior. Partea inferioară a feței este mică.

Hipertelorismul lui Greig constă în depărtarea orbitelor asociată cu brahicefalie și, în general, cu deficiență mintală.

În literatură se mai întîlnesc, de asemenea, craniul în treflă și alte malformații descrise, dar asemenea cazuri sînt foarte rar întîlnite.

## Examenul local în traumatismele cranio-cerebrale

În traumatismele cranio-cerebrale se înregistrează leziunile închise (Fig. 15, 16) și deschise (Fig. 17, 18) de la nivelul craniului și feței, ca și leziunile asociate ale trunchiului și membrelor la politraumatizați. (Fig. 19, 20). Acestea intră ca elemente importante de apreciere în diagnostic și în precizarea atitudinii terapeutice.

Craniul și fața pot fi fără modificări la inspecție și palpație cînd traumatismul a fost indirect — cădere pe ischioane, în picioare — deși leziunile intracraniene pot fi considerabile. Același aspect se poate găsi și în traumatismul cranio-cerebral prin suflu de explozie.

În traumatismele cranio-cerebrale închise se pot găsi echimoze ale pielii capului, ce apar primitiv sau secundar în fracturile de bază (Fig. 21), mai ales în cele ale etajului mijlociu — echimoza mastoidiană sau retroauriculară.

Hematoamele subaponevrotice sînt lichide cu zone mai mult sau mai puțin întinse de decolare — fluctuente la palpare și vizibile la inspecție prin deformările care le produc. Uneori, aceste hematoame sînt elastice la palpare pentru ca la 2—3 zile centrul să devină fluctuent și marginile dure, să lase impresia la deget a unei fracturi cu înfundare. Deseori, numai examenul radiologic face net diferențierea între hematomul epicranian și înfundarea osoasă.

Fracturile închise cu înfundare se traduc prin deprimări ale reliefului osos, cu margini nete (Fig. 22). La copil, această înfundare poate fi cu marginile mai puțin nete, osul fiind elastic și dînd o înfundare în sticlă de ceasornic.

În fracturile evulsive, fragmentele osoase deformează craniul proeminînd peste relieful normal al osului.

La copil, în cefalhematom, apare o deformare a bolții craniului cu maximum de relief la nivelul vertexului sau parietal, moale, fluctuentă și puțin dureroasă. Cefalhematomul mai tîrziu ajunge de duritate osoasă.

În fracturile cominutive închise, fragmentele osoase pot fi mobile, traiectul fracturar fiind dureros la palpare. Excepțional, dehiscența osoasă fracturară poate fi palpată prin grosimea tegumentului.



Scanned with OKEN Scanner

Otoragia, otolicvoreea, epistaxis-ul şi rinolicvoreea transferă fracturile de bază de craniu în categoria fracturilor deschise, denumite fracturi comunicante ale bazei craniului, deoarece permit comunicarea endocraniului cu cavităţile septice ale bazei craniului. Evident, certitudinea acestei comunicări o dă prezenţa scurgerilor de lichid cefalo-rahidian sau mai rar a scurgerii de substanţă cerebrală prin conductul auditiv extern şi excepţional prin nas. De aceea, examinarea urechilor şi nasului se va face prin inspecţie simplă şi la nevoie oto- sau rinoscopic.

Plăgile pielii capului trebuie examinate cu atenţie, în special cele înţepate, cele în seton şi cele care traversează baza nasului sau orbita şi ajung să intereseze conţinutul intracranian.

Toate plăgile pielii capului trebuie explorate chirurgical pînă la descoperirea ultimului strat anatomic lezat şi a primului strat găsit sănătos. În caz contrar, vom sutura eronat plăgi cranio-cerebrale, considerîndu-le drept simple plăgi craniene.

Examinarea plăgilor pielii capului se face după ce pielea a fost rasă din jurul acestora. În afara inspecţiei şi palpaţiei permise după badijonarea cu tinctură de iod a pielii, se poate explora fundul plăgii, depărtînd prudent cu două pense marginile plăgii pentru a vedea situaţia planului osos. Nu se va introduce niciodată un stilet, sondă canelată sau vîrf de pensă. Acest lucru trebuie cu deosebire respectat în plăgile plasate deasupra marilor sinusuri venoase (sinusul longitudinal superior, sinusurile laterale, teascul lui Hérophil), unde deplasarea unui fragment osos poate produce o hemoragie care pune viaţa bolnavului în pericol.

Prin fanta unei plăgi se pot vedea leziunile osoase, durale, poate apare substanţă cerebrală dilacerată, după cum se pot observa diverşi corpi străini : nisip, pietriş, fragmente de lemn, metal, fire de păr, fragmente de haine etc. (Fig. 23).

În traumatismele cranio-cerebrale vechi, se pot găsi cicatrici cutanate de diverse forme, defecte osoase postoperatorii, înfundări osoase nerezolvate operator. Deasupra breşelor osoase tegumentul pulsează sau nu, suferind deformări în cursul unei zile, în cursul efortului, a tusei, strănutului, determinînd sindromul de trepanaţie (Fig. 24). Creşterea de volum la nivelul breşei osoase apare concomitent cu crizele în epilepsia posttraumatică. Mai rar se pot vedea după traumatisme din copilărie, fracturi expansive care deformează craniul în sensul unor excrescenţe osoase neregulate ce proemină sub părţile moi.

Excepţional, se mai văd azi, la nivelul craniului, după abcese posttraumatice sau plăgi cranio-cerebrale neglijate şi supurate, fistule prin care se elimină un conţinut purulent, într-o zonă înconjurată de tegument cicatricial. (Fig. 25).

Ascultaţia craniului se poate utiliza în fistula carotido-cavernoasă posttraumatică, unde adeseori se ascultă pe regiunea temporală, fron-



Scanned with OKEN Scanner

tală şi orbitară un suflu sistolic. Acest suflu se poate încă auzi în unele anevrisme intracraniene, malformaţii vasculare şi tumori hipervascularizate.

## Examenul local în tumorile cranio-cerebrale

Tumorile pielii capului se observă la inspecţie şi se verifică prin palpare. Se pot găsi cel mai frecvent chiste sebacee de diverse mărimi, aderente la faţa internă a tegumentelor, dar mobile pe planul profund, de mărimea unui bob de linte pînă la dimensiunile unui ou de găină. Se pot găsi, de asemenea, lipoame, fibrolipoame, tumori moi, la palpare cu margini nete, nedureroase.

Angioamele se găsesc mai rar, avînd culoarea tegumentului modificată, roşietic sau roş-violaceu-albastră cu vase care se pot vedea prin transparenţa pielii. Sînt nedureroase, mobile, moi la palpare, deprimabile (Fig. 26).

Sinus pericranii — sînt mici tumorete vasculare situate pe linia mediană, ce comunică cu sinusul longitudinal superior.

Excepţional se pot găsi teratoame, chiste parazitare ş.a.

Tumorile osoase sînt benigne şi maligne.

Osteomul este tumora benignă prin excelenţă ; osteomul este boselat, dur, nedureros, de mărime variabilă, cu margini nete sau margini imprecise. (Fig. 27, 28, 29). Uneori, sub un aşa-zis osteom se poate găsi intracranian un meningiom.

Există deformări ale craniului în pseudotumori, cum este boala lui Paget, în granulomul eozinofil. Granulomul eozinofil apare cu tegumentul nemodificat sau uşor reliefat, dureros la palpare şi uneori ceva mai moale decît osul din jur (Fig. 30).

În tumorile maligne — sarcom, reticulosarcom, metastaze osoase, examenul local poate fi negativ sau descoperă deformări ale osului, nedureroase cel mai adesea, neregulate, cu margini neprecise (Fig. 31, 32).

În bolile de sistem — mielom multiplu sau tezaurismoze, examenul local este adesea negativ şi numai examenul radiologic pune diagnosticul de leziune şi de natură. Uneori se recurge la biopsia osoasă.

Din tumorile intracraniene, meningiomul produce cel mai frecvent deformări ale oaselor craniene, dînd hiperostoze. Cel mai frecvent produce asemenea deformări meningiomul de sinus longitudinal superior, de 1/3 externă de mică aripă, ca şi cele de convexitate în general. Osul proemină, formaţiunea este nedureroasă, cu suprafaţa neregulată şi margini ce se pierd difuz.

Percuţia craniului la nivelul tumorilor intracraniene produce uneori durere locală.



Scanned with OKEN Scanner

Meningiomul în placă sau de 1/3 externă a micii aripi dă deformare caracteristică cu reliefarea regiunii temporale, a frunții de partea respectivă și mai ales prezența exoftalmiei de aceeași parte (Fig. 33, 34).

Glioamele produc rar deformări, în sensul unei bombări. Se pot cita foarte rar glioamele benigne ale lobului temporal, care produc o bombare a regiunii temporale cu subțierea osului pînă la producerea de lacune osoase (Fig. 35).

Tumorile de hipofiză dau cunoscutele caractere din diverse forme histopatologice. Adenomul eozinofil determină acromegalia, adenomul cromofob determină un tablou caracteristic cu paloare a feții, pielea este fină, părul rar și fin. De asemenea trebuie amintit de boala lui Cushing care are caracteristic vergeturile situate pe abdomen și coapse.

Parazitozele intracraniene: chistul hidatic poate deforma craniul cînd se dezvoltă mai ales la copil, determinînd o creștere asimetrică de volum.

Supurațiile intracraniene impun depistarea unei infecții otice, rinosinusiene, amigdaliene, dentare, pulmonare etc.

În tromboflebitele intracraniene se vor controla încă eventualele supurații abdominale și cu deosebire apendiculare și genitale la femeie.

## 2. Examenul local al rahisului

Efectuat static și dinamic relevă în multe afecțiuni neurochirurgicale și neurologice simptome importante.

*Malformațiile congenitale rahimedulare* sînt cu deosebire reprezentate de spina bifida. În spina bifida ocultă — cel mai adesea localizată la nivelul $L_5$ și $S_1$ — se poate vedea rar o denivelare a liniei spinoaselor, cel mai adesea însă se sesizează palpator lipsa uneia sau a mai multor spinoase sub un tegument nemodificat. Palparea este în general nedureroasă.

Spina bifida cu tumoră — impropriu denumit tumoră, pentru că, de fapt, este vorba de un meningocel sau meningo-mielocel cu sau fără un lipom suprajacent. (Fig. 36).

Cel mai adesea tumora aceasta este localizată lombo-sacrat sau lombar, este moale, nedureroasă. Cînd există un lipom asociat este depresibilă și are, în general, tegumentul normal sau cu o zonă variabilă cicatricială. În meningocele tegumentul poate fi translucid în iminența de a se rupe și adesea cu zone de intertrigo la marginea tumorii.

Sinusul dermal este situat, cel mai frecvent, sacrat și constă dintr-un traiect fistulos cu un orificiu extern, situat median sau vecin liniei mediane. Prin acest orificiu se realizează o comunicare cu spațiul subarahnoidian și poate prilejui meningite recidivante. (Fig. 37, 38, 39).



Scanned with OKEN Scanner

Diastematomielia, mielodisplazia, chistele arahnoidiene nu au în general expresie clinică locală. Pot fi, uneori, nevi în regiunea lombară sau hipertricoză în mielodisplazie.

Sindromul Klippel-Feil sau brevi collis se caracterizează prin gît scurt — bolnavul are capul între umeri, gîtul este mult mai lat, părul capului coboară ca inserţie pînă la nivelul liniei biacromiale, iar mişcările gîtului sînt reduse. Există o lipsă de vertebre cervicale sau sudura unora dintre ele. Se pot asocia şi alte malformaţii ca şi o variată simptomatologie neurologică. (Fig. 40).

În *traumatismele vertebro-medulare acute închise*, examenul local descoperă gibozităţi ale coloanei, dureroase la palpare, adesea cu mobilitate anormală a coloanei. Mişcările coloanei sînt limitate sau imposibile.

În fractura de odontoidă gîtul este în rectitudine, mişcările blocate, bolnavul îşi ridică cu mîna capul de pe planul patului.

În fractura de coloană cervicală există durere locală, limitarea mişcărilor şi, mai rar sesizabil palpator, deformarea scheletului. Fracturile de coloană cu tasare pot să nu releve clinic local decît durere spontană şi la palpare şi limitarea mişcărilor coloanei cu contractura maselor musculare paravertebrale.

Fracturile de arc posterior, mai adesea situate la $C_1$—$C_2$ şi lombar inferior sînt foarte dureroase local şi la palpare, limitînd mişcările segmentului de coloană respectiv.

Fracturile de apofiză transversă situate mai ales lombar determină dureri vii, spontan şi la palpare paravertebral, cu limitarea relativă a mişcărilor coloanei.

Fracturile de coccis dau dureri locale, coccisul este mobil, fapt sesizabil prin tuşeu rectal.

*În traumatismele vertebro-medulare deschise* poate exista o plagă unică sau două plăgi în cazul plăgilor transfixiante.

În general aceste plăgi sînt situate pe linia spinoaselor sau paraspinos. Uneori prin plagă se scurge lichid cefalo-rahidian, mărturie a deschiderii spaţiului subarahnoidian.

În plăgile larg delabrante, plaga permite vizualizarea leziunilor scheletului vertebral, uneori şi a conţinutului medulo-radicular.

În plăgile împuşcate transfixiante, topografia celor două plăgi dă posibilitatea aprecierii leziunilor organice realizate, în afara celor vertebro-medulare ; mai dificilă este aprecierea în cele în care proiectilul ricoşează.

*Spondilolistezisul* este situat mai ales la nivelul vertebrelor $L_4$—$L_5$ şi $L_5$—$S_1$ şi determină un prag la acest nivel. (Fig. 41, 42).

La inspecţie linia mediană apare cu un şanţ mai adîncit ce se opreşte brusc în dreptul spinoasei proeminente. Palpator se simte linia spinoaselor ridicînd brusc la nivelul spinoasei vertebrei interesate — senzaţia



Scanned with OKEN Scanner

de prag. În fazele dureroase mişcările coloanei sînt limitate, mai ales flexia şi extensia. Nu există contractură musculară paravertebrală.

Scoliozele, cifoscoliozele, lordozele sînt deformări ale coloanei care interesează pe ortoped şi mai puţin pe neurochirurg.

*Hernia de disc* cervicală determină dureri locale la nivelul discului afectat, dureri la presiunea paraspinoasă, limitarea relativă a mişcărilor coloanei. Contractura musculară apare mai rar.

Hernia de disc toracică determină dureri locale rahidiene.

Hernia de disc lombară superioară determină lombalgie, contractură moderată a muşchilor şi limitarea relativă a mişcărilor coloanei.

Hernia de disc lombară inferioară determină lombalgie violentă, contractură importantă a muşchilor paravertebrali, limitarea mişcărilor coloanei. Spatele este drept, uneori cu inversarea lordozei lombare. (Fig. 43). Apare o scolioză ce se accentuează în mişcarea de flexie. (Fig. 44, 45). În herniile de disc cu sciatică paralitică, uneori, sindromul vertebral este şters. Acest sindrom este, de asemenea, şters în unele hernii care s-au expulzat în interiorul canalului rahidian. Coloana vertebrală este dureroasă la percuţie. Presiunea paraspinoasă $L_4$ şi $L_5$ determină pe lîngă durerea locală şi dureri pe traiectul rădăcinii $L_5$ sau $S_1$ interesate de hernia discală.

În *tumorile vertebrale* primitive sau metastatice semnele locale pot lipsi în afara durerii spontane şi la palpare. Uneori se poate palpa o formaţiune tumorală în dreptul rahisului şi există o limitare a mişcărilor coloanei. (Fig. 46).

În *tumorile intrarahidiene* poate exista durerea radiculară la început, cu o discretă durere locală spontan şi la palpare. În majoritatea cazurilor însă semnele clinice locale lipsesc. În colesteatomul intrarahidian se descrie mai frecvent durerea locală şi o oarecare rigiditate a coloanei în segmentul respectiv.

*Inflamaţiile coloanei* — morbul lui Pott — determină gibozitatea caracteristică cu durere spontană şi la percuţie şi limitarea mişcării coloanei, cu o moderată contractură paravertebrală.

Osteomielita vertebrală determină dureri locale vii, spontan şi la palpare şi, mai rar, aspect inflamator al părţilor moi retrovertebrale, însoţind semnele generale de infecţie. Există limitarea mişcărilor coloanei.

*Spondilozele* dau dureri rahidiene, limitarea mişcărilor coloanei, deformări ale rahisului — cifoze, cifoscolioze etc.

*Parazitozele vertebrale*, dintre care cel mai frecvent se citează echinococoza vertebrală, poate da modificări de tip pseudotumoral, cu dureri locale, limitarea relativă a mişcărilor coloanei.



Scanned with OKEN Scanner

## 3. Examenul local în leziunile nervilor periferici

Se notează caracterele plăgii cauzale, amiotrofia consecutivă, redorile articulare din faza tardivă cît şi tulburările trofice eventuale: edem sau, din contra, piele uscată, unghii friabile, eventuale ulceraţii sau arsuri pe zonele insensibile. (Fig. 47, 48). În cauzalgie se vede acelaşi edem, cu pielea modificată de repetatele comprese reci pe care bolnavul şi le pune pentru ameliorarea durerilor.

La nivelul unei cicatrici suprajacente unei secţiuni nervoase se palpează nevromul situat pe capătul proximal şi gliomul situat pe capătul distal. Sînt formaţiuni dure, elastice, dureroase. Cînd secţiunea este incompletă nevrogliomul formează un singur corp.

## 4. Examenul general al bolnavului cu implicaţii neurochirurgicale

Aspectul general al bolnavului poate sugera existenţa unor afecţiuni neurochirurgicale.

*Starea de nutriţie* este deficitară în infecţiile sistemului nervos — abces cerebral, empiem subdural, meningite ca şi în sindroamele de hipertensiune intracraniană, cu vărsături incoercibile, lipsa aportului alimentar şi dereglări hidroelectrolitice. Bolnavul este slăbit pînă la caşexie, are pielea palidă, uscată, pliul pielii este persistent, buzele arse, limba saburală. La copii această stare se poate instala în scurt timp.

*Aspectul pielii.* Pielea poate prezenta modificările mai mult sau mai puţin evidente ale neurofibromatozei Recklinghausen. (Fig. 49, 50). Diseminat, pe piele apar noduli de diferite forme şi mărimi (neurinoame, fibroame), pete pigmentare etc. Se ştie că în cadrul acestei boli se dezvoltă neurinoame cu localizare endocraniană — neurinomul de acustic uni- sau bilateral; endorahidiană — neurinoame cu localizare unică sau multiplă şi tot astfel neurinoame diverse pe nervii periferici.

În scleroza tuberoasă Bourneville apar pete pigmentare maronii, pete cafea cu lapte, noduli cutanaţi, noduli Pringle ş.a. În cadrul bolii Bourneville se dezvoltă uneori glioame cerebrale, noduli corticali şi periventriculari.

În boala Sturge-Weber-Krabe sau angiomatoza encefalo-trigeminală există un angiom situat pe o jumătate de faţă total sau parţial. În acelaşi timp se constată prezenţa unui glaucom, exoftalmie, precum şi semne neuropsihice sub formă de epilepsie, hemipareze, deficite mintale.

În multe afecţiuni endocrine pielea este modificată. În sindromul Cushing hipofizar există vergeturi roşietice pe abdomen şi coapse.



Scanned with OKEN Scanner

Pielea este fină, uscată cu hipotricoză în adenoamele cromofobe de hipofiză. Pielea este groasă, cu riduri mari, mai ales la faţă în adenomul eozinofil de hipofiză.

*Dezvoltarea somatică* este legată de patologia hipofizei şi a zonei diencefalo-hipofizare.

Acromegalia, gigantismul, sindromul adipozo-genital Babinski-Fröhlich (Fig. 51), sindromul caşectic Simmonds apar în adenoamele de hipofiză. Aceste sindroame se pot întîlni mai rar şi în tumori de ventricul III, craniofaringioame.

Sindromul Pellizzi se descrie în tumorile de epifiză. (Fig. 52). Ginecomastia şi sindromul amenoree-galactoree se întîlnesc în patologia tumorală a regiunii diencefalo-hipofizare.

Nanismul aminteşte de tumorile hipofizei şi craniofaringiom.

Este important de amintit că tumorile hipofizei sau ale regiunilor vecine cu implicaţie diencefalo-hipofizară au configuraţia clinică în funcţie de vîrsta la care apare leziunea şi dacă există fenomene de hiper- sau hipopituitarism.

La fenomenele endocrine se asociază sindromul optochiasmatic, fenomene neuro-psihice şi de hipertensiune intracraniană.



Scanned with OKEN Scanner

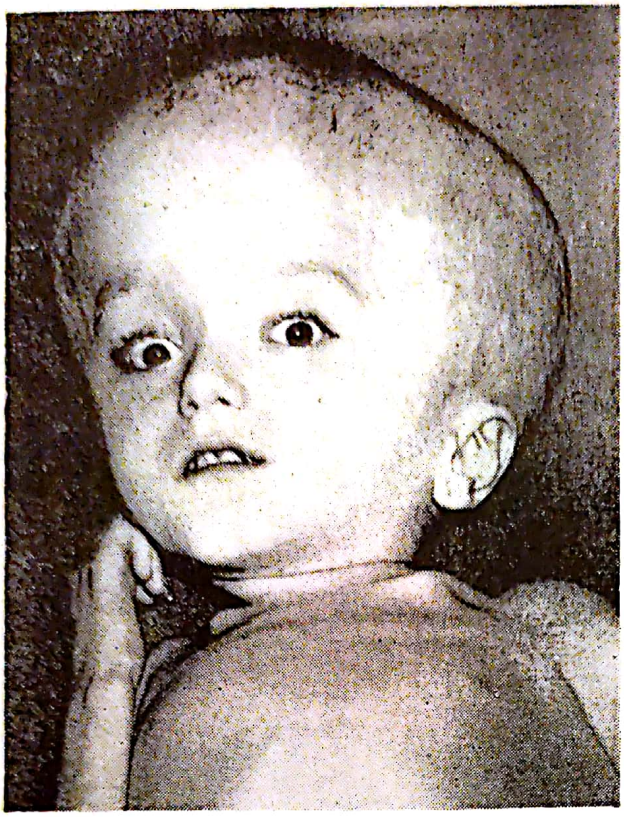


**Fig. 1**
Hidrocefalie

**Fig. 2**
Meningocel fronto-orbito-nazal

**Fig. 3**
Meningocel fronto-orbito-nazal

**Fig. 4**
Meningocel fronto-nazal

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 5
Meningocel nazal

Fig. 6
Meningocel occipital enorm

Fig. 7
Meningocel occipital

Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 8**
Meningoencefalocel gigant fronto-biparietal (vedere din față)

**Fig. 9**
Idem (vedere din spate)

**Fig. 10**
Chist arahnoidian de vale sylviană dreaptă

**Fig. 11**
Craniostenoză oxicefalică

Scanned with OKEN Scanner

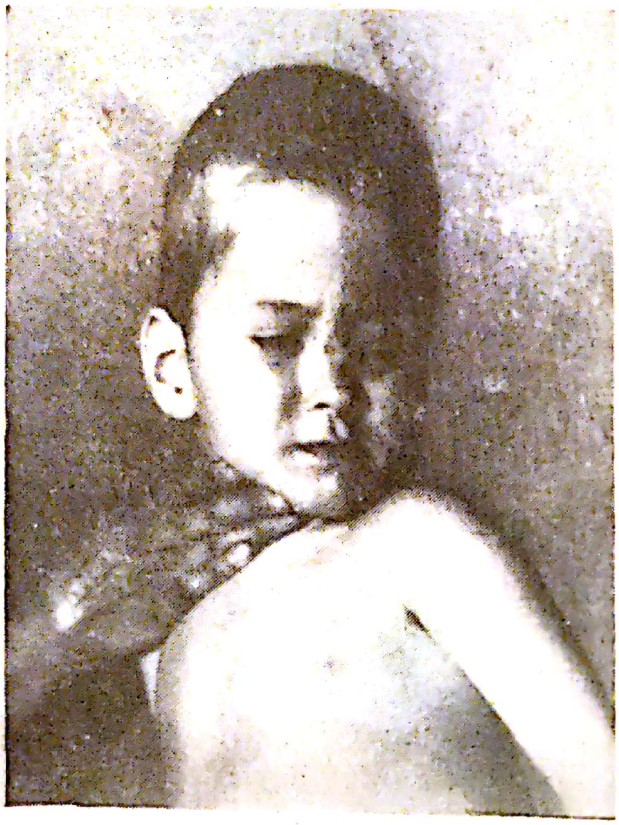


**Fig. 12**
Turicefalie

**Fig. 13**
Trigonocefalie

**Fig. 14**
Boala Crouzon

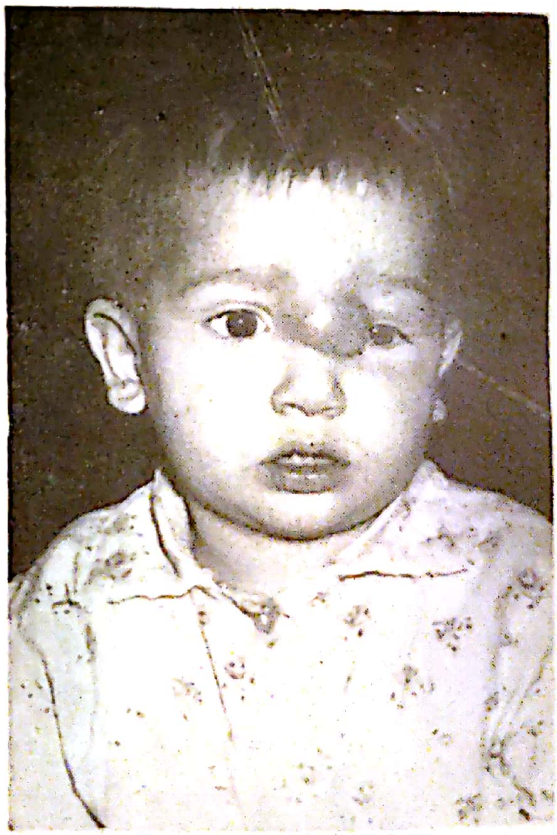


**Fig. 15**
Hematom supurat
intersprîncenar

Scanned with OKEN Scanner

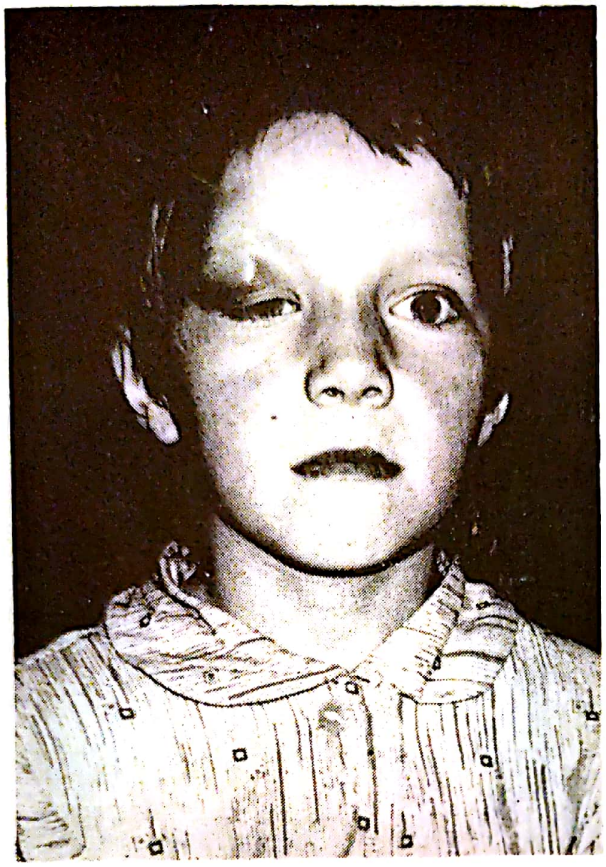


**Fig. 16**
Periostită supurată fronto-palpebrală dreaptă

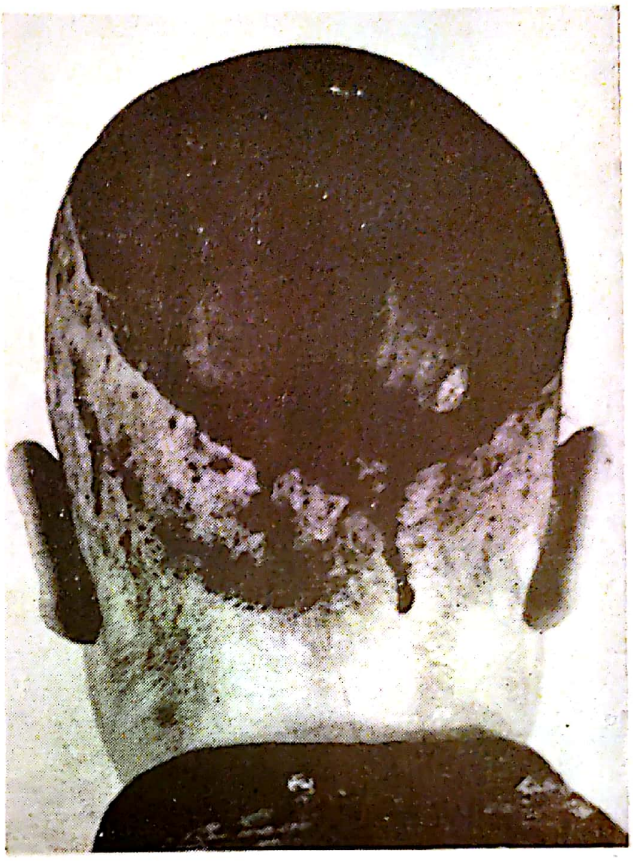


**Fig. 18**
Scalp de convexitate cvasitotal (vedere din spate)

**Fig. 17**
Scalp de convexitate cvasitotal (profil)

Scanned with OKEN Scanner

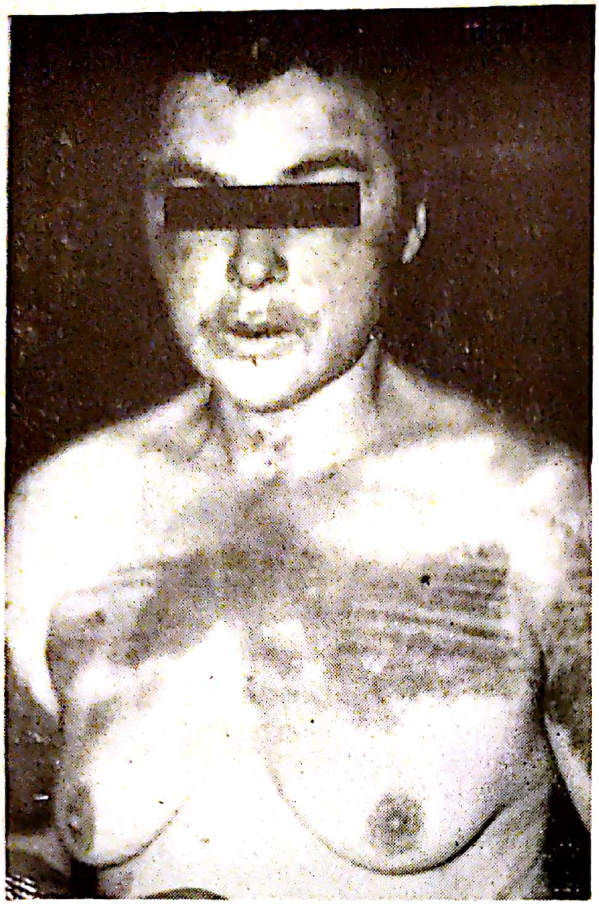


**Fig. 19**
Politraumatism cu contuzie cerebrală minoră (prin agresiune familială (vedere din față)

**Fig. 20**
Idem (vedere din spate)

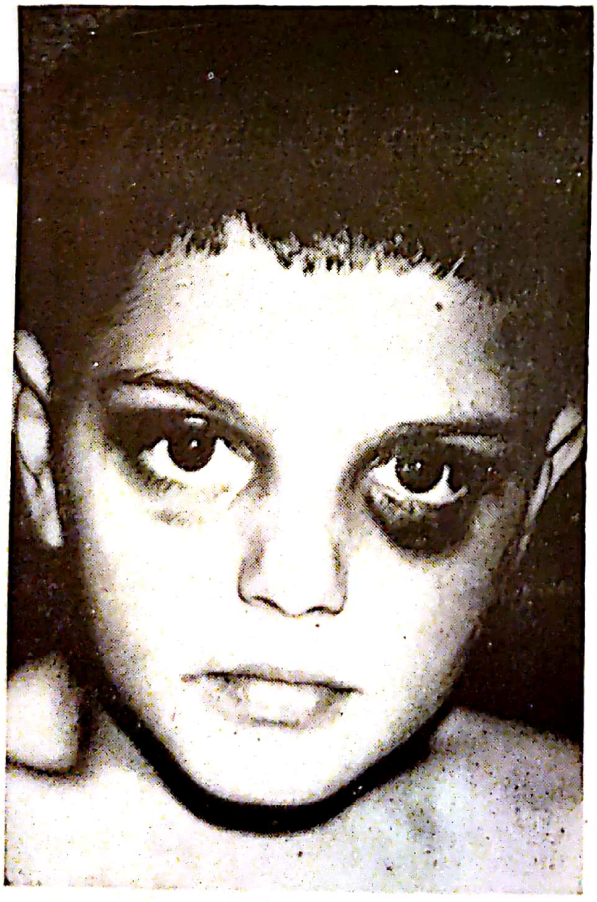


**Fig. 21**
Echimoză conjunctivală și palpebrală în fractura etajului anterior al bazei craniului

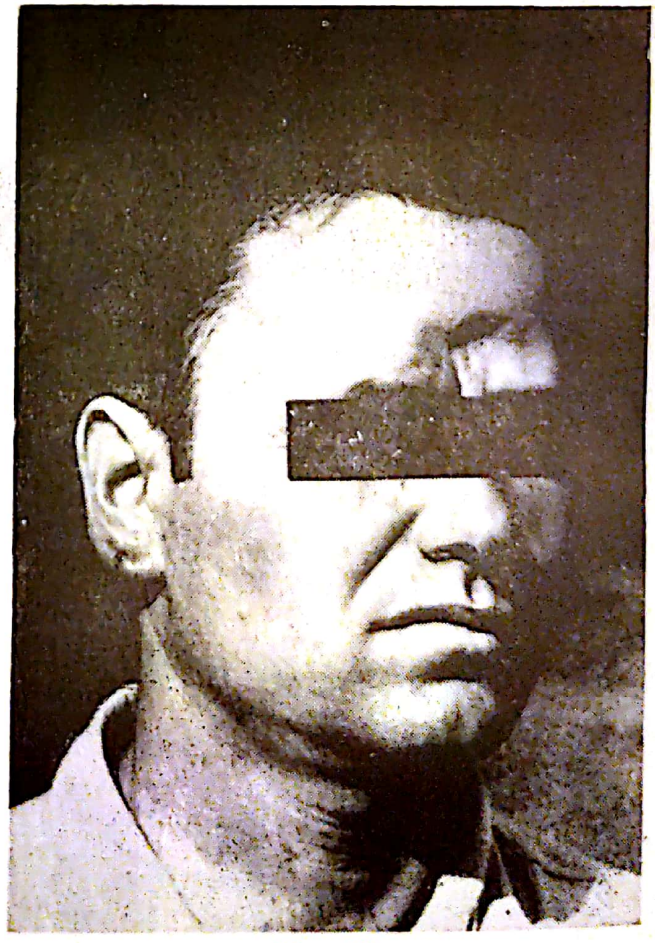


**Fig. 22**
Fractură închisă cu înfundare mediofrontală

Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 23**
Plagă cranio-cerebrală occipitală cu agentul vulnerant restant (cuțit)

**Fig. 24**
Lipsă de substanță osoasă fronto-parieto-temporală stîngă după plagă cranio-cerebrală.

Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 25**
Osteită frontală stîngă cu meningită

**Fig. 26**
Hemangiom osos frontal stîng

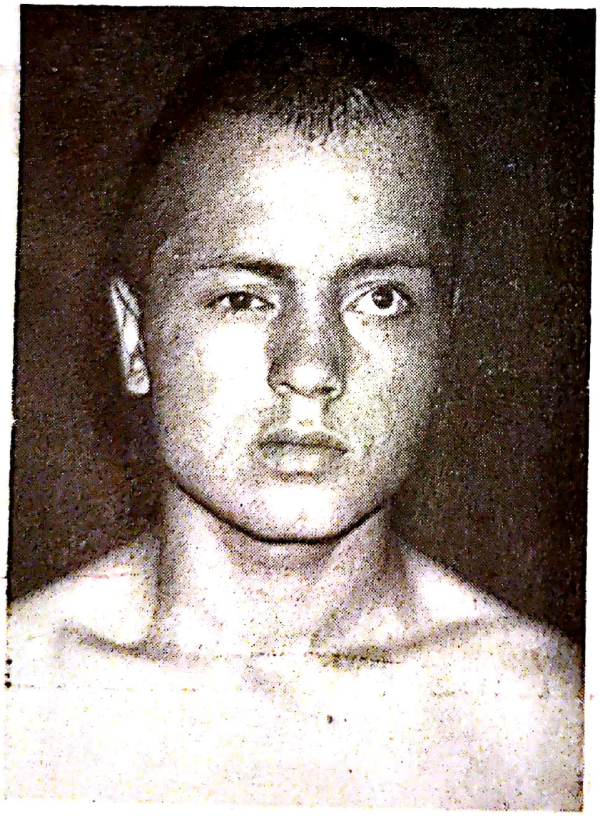


**Fig. 27**
Osteom gigant fronto-biparietal (vedere din față)

**Fig. 28**
Idem (profil)

Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 29**
Osteom osteoid frontal stîng

**Fig. 30**
Granulom eozinofil frontal drept

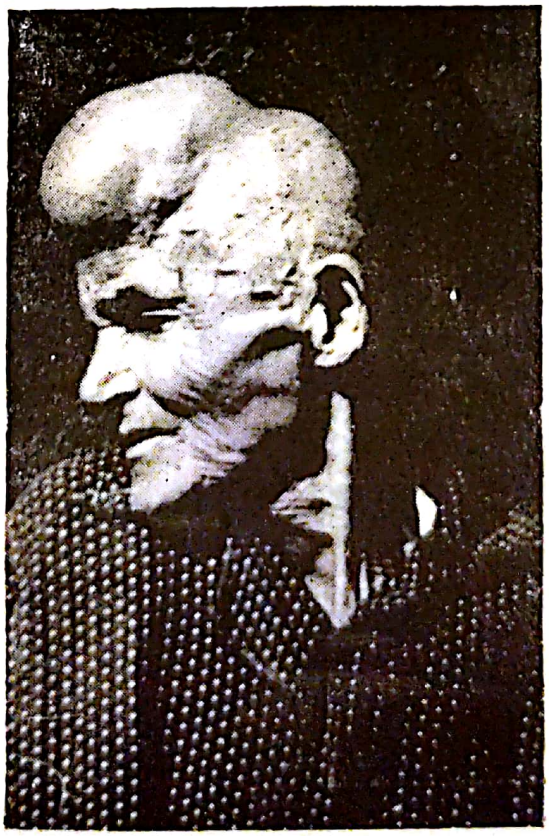


**Fig. 31**
Osteosarcom fronto-parietal.

Scanned with OKEN Scanner

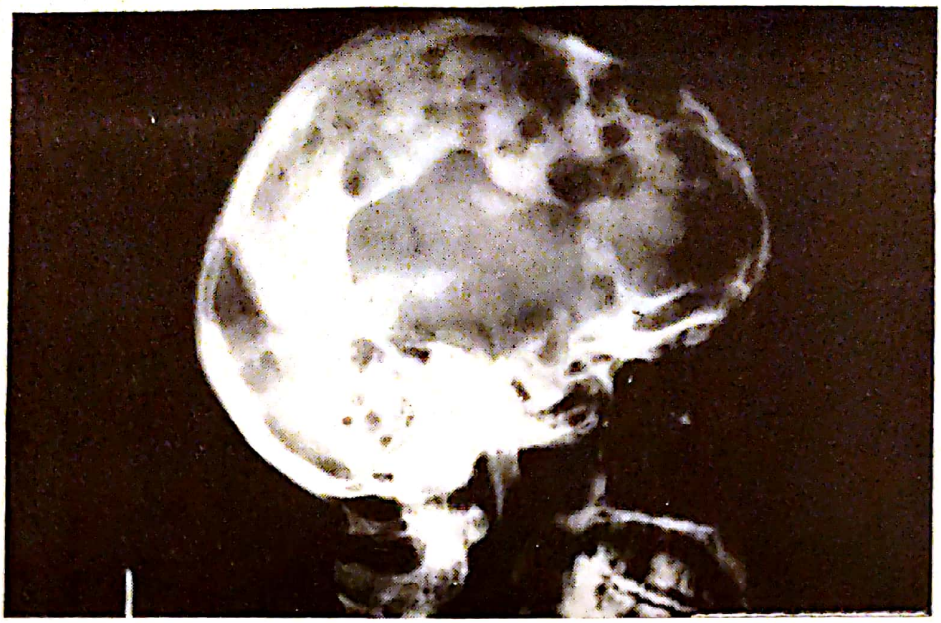


**Fig. 32**
Reticulosarcom occipital

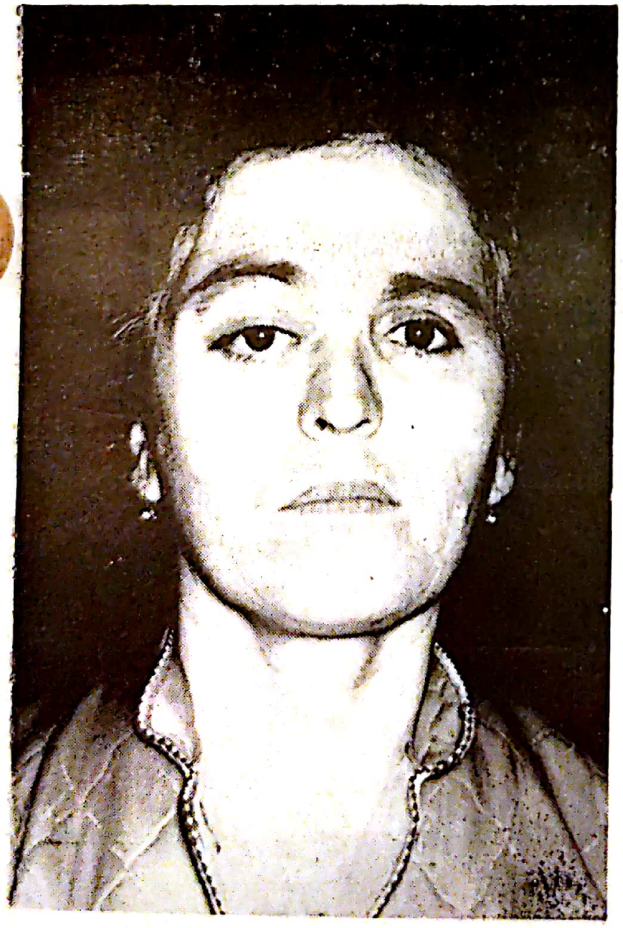


**Fig. 33**
Meningiom pterional drept
(vedere de față)

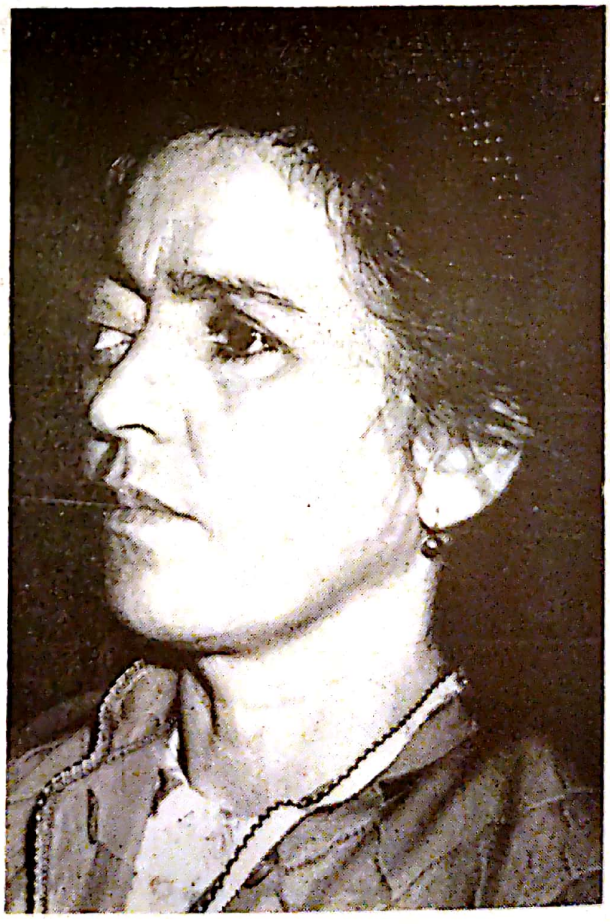


**Fig. 34**
Idem (semiprofil)

Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 35**
Expansiunea fosei temporale într-un gliom temporal drept

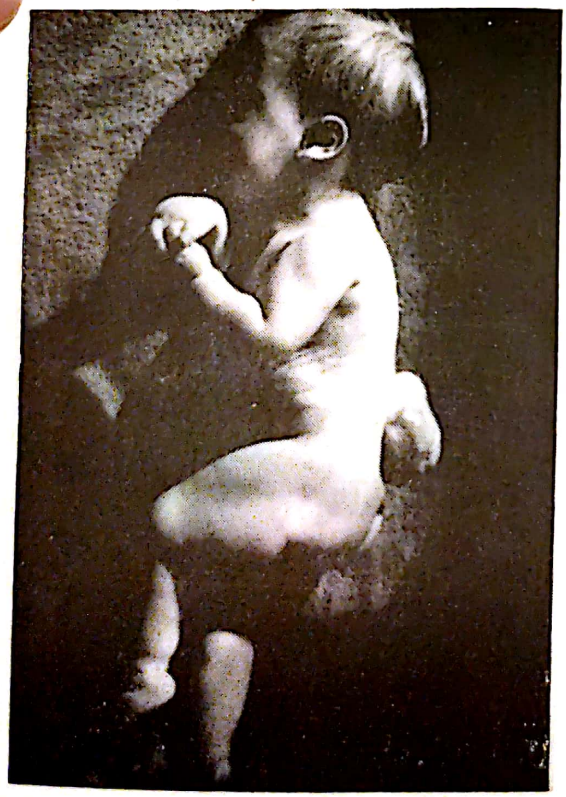


**Fig. 36**
Meningomielocel lombar

**Fig. 37**
Sinus pilonidal dorsal

Scanned with OKEN Scanner

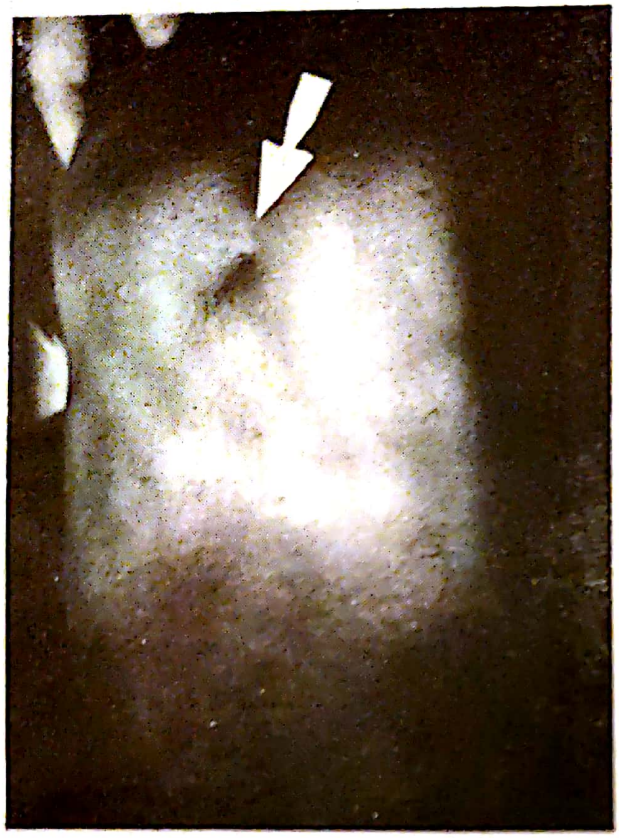
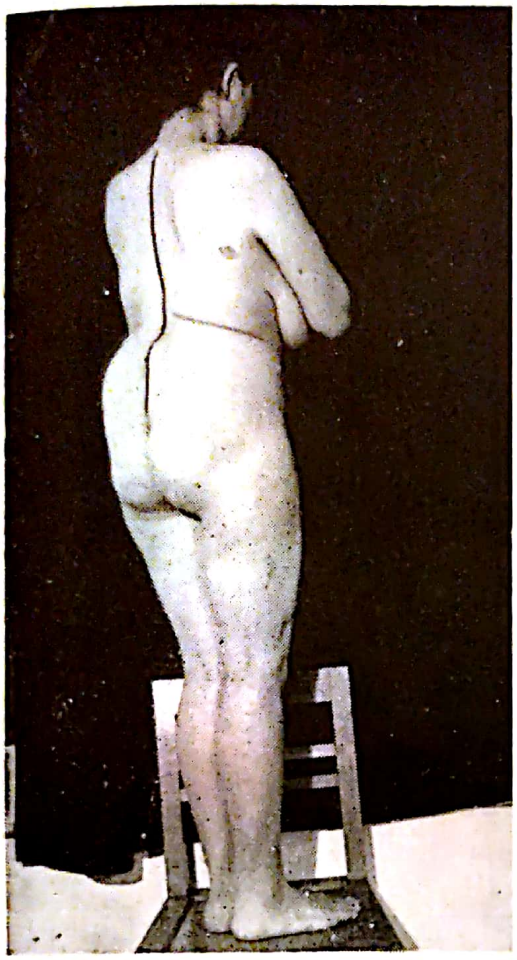


**Fig. 38**
Sinus pilonidal sacrat

**Fig. 40**
Sindrom Klippel-Feil

**Fig. 39**
Sinus pilonidal sacrat

Scanned with OKEN Scanner



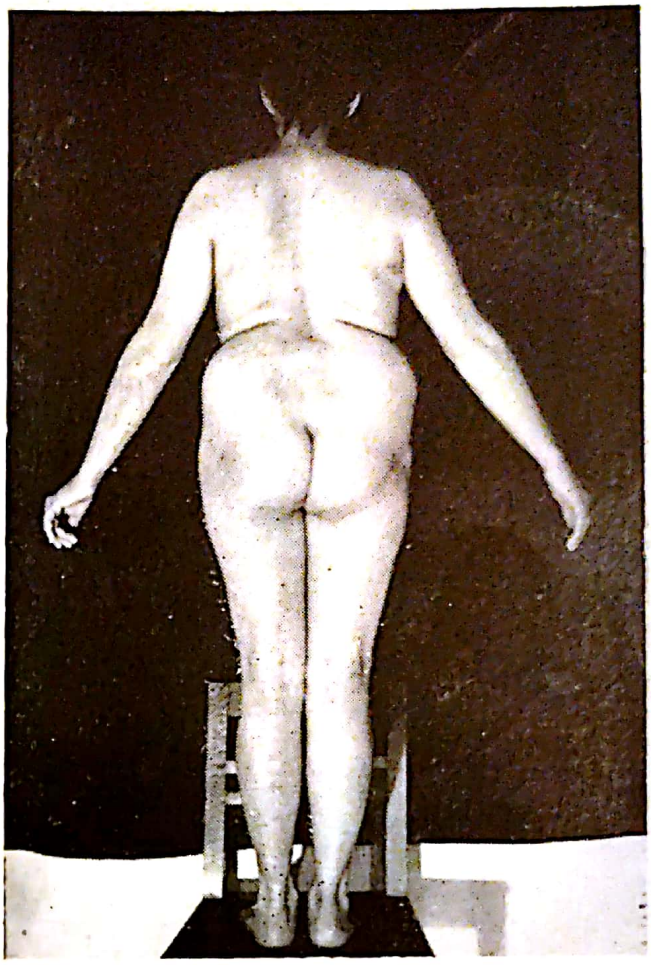


**Fig. 41**
Spondilolistezis $L_4$—$L_5$ (semiprofil)

**Fig. 42**
Idem (vedere din spate)

**Fig. 43**
Cifoză lombară în hernie de disc

Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 44**
Cifoscolioză în hernie de disc lombară.

**Fig. 45**
Cifoscolioză cu hernie de disc lombară

**Fig. 46**
Osteocondrom vertebral

Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 47**
Paralizie de cubital drept cu spațiile intermetacarpiene atrofice

**Fig. 48**
Sciatică paralitică $L_5$ cu tulburări trofice

**Fig. 49**
Boală Recklinghausen

Scanned with OKEN Scanner

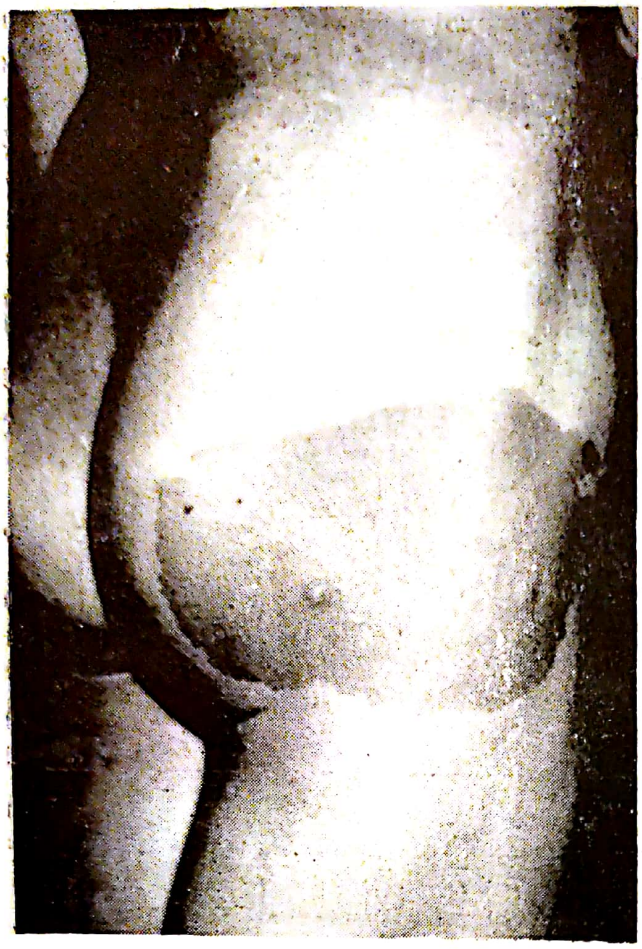


**Fig. 50**
Boală Recklinghausen
(Neurinom spinal cu paraplegie)

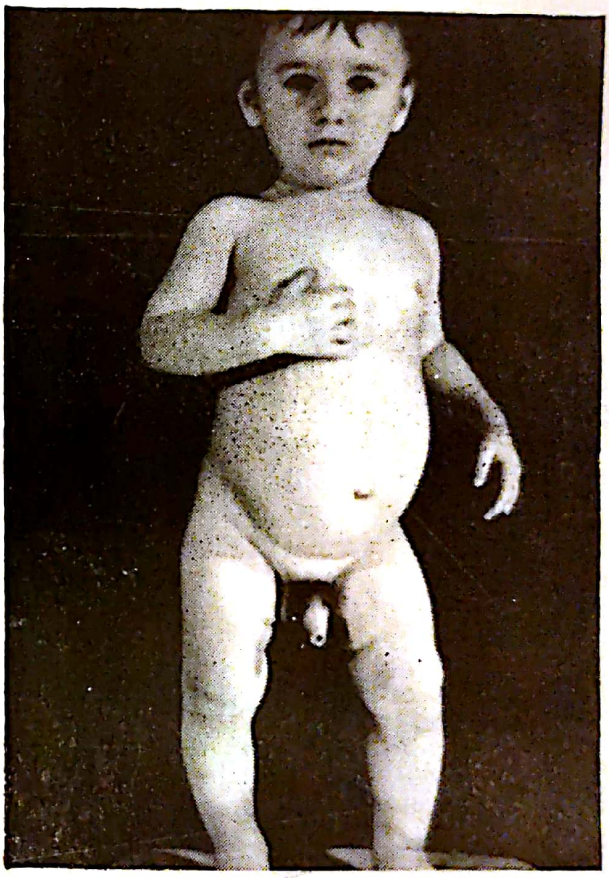


**Fig. 52**
Sindrom Pelizzi (1 an şi 8 luni)

**Fig. 51**
Adenom hipofizar cu sindrom
Babinski Fröchlich

Scanned with OKEN Scanner

# IV. SINDROMUL DE NEURON MOTOR PERIFERIC

Paralizia este unul dintre simptomele cele mai alarmante din neurochirurgie şi neurologie deoarece ea anulează una dintre caracteristicile fundamentale ale vieţii : mişcarea.

Clinic, paralizia apare sub forme gradat ascendente, de la o simplă oboseală, mai mult sau mai puţin evidentă, pînă la condamnarea integrală a oricărei mişcări voluntare.

Diferenţierea etiologică şi precizarea topografică a leziunii ce produce paralizia pune probleme care se pot situa pe o scară foarte largă, începînd de la unele aşa-zise paralizii psihice — unde s-ar încadra oarecum şi catatonia — şi terminînd cu paralizia unui muşchi sau grup muscular determinată de lezarea unui simplu filet nervos.

În uzul curent, prin paralizie se înţelege impotenţa funcţională motorie voluntară, care se diferenţiază de o serie de afecţiuni sau sindroame ce pot mima o asemenea simptomatologie cum ar fi bolile musculare, tulburările de coordonare, dischineziile, fenomenele de automatism sau bolile psihice.

E bine de precizat că termenul de paralizie are în realitate, în semiologia obişnuită, două grade : paralizia şi pareza. Nicăieri nu se conturează net limita între aceşti doi termeni ; de aceea e bine de reţinut că prin termenul de paralizie se înţelege pierderea motilităţii voluntare utilă funcţional, pe cînd prin pareză se înţelege pierderea numai parţială a forţei motilităţii voluntare, cu păstrarea aşadar a funcţionalului util. De exemplu, într-o paraparează, bolnavul poate merge, dar cu oarecare dificultate prin scăderea parţială a forţei musculare la membrele inferioare, pe cînd în paraplegie bolnavul nu poate părăsi patul.

*Repartiţia topografică a paraliziilor* permite să se distingă următoarele forme clinice:

1. mon oplegia/pareza, care interesează exclusiv teritoriul facial, brahial sau crural ;

2. diplegia/pareza : termen utilizat mai mult pentru paralizia membrelor superioare şi teritoriul nervului facial. Există deci diplegie superioară, dipareză facială ;

3. paraplegia/pareza : termen utilizat pentru paralizia membrelor inferioare ;

4. hemiplegia/pareza : cînd sînt prinse teritoriul facial, brahial şi crural al unui hemicorp. Nu este obligatorie şi prinderea teritoriului facialului ;

5. hemiplegia alternă : paralizia interesează membrele de o parte a corpului şi nervii cranieni motori de partea opusă ;

6. triplegia/pareza : paralizia interesează membrele superior şi inferior de o parte şi un singur membru de partea opusă ;

7. tetraplegia/pareza : paralizia interesează toate patru membrele, leziunea fiind situată deasupra nivelului măduvei cervicale $C_5$.

Sindroamele paralitice se diferenţiază semiologic după sediul topografic al leziunii. În mare, se împart în sindroame produse prin lezarea neuronului motor central şi sindroame prin leziunea neuronului motor periferic. În sindromul de neuron motor central leziunea este situată pe calea motorie cortico-spinală, indiferent unde, de la scoarţa cerebrală şi pînă la neuronul motor din coarnele anterioare ale măduvei sau nucleii motori ai nervilor cranieni.

Sindromul de neuron motor periferic este produs de leziuni situate la nivelul pericarionului din cornul anterior al măduvei sau la nivelul prelungirilor sale axonale ce străbat drumul rădăcinii anterioare spinale, rădăcina propriu-zisă şi trunchiurile nervoase ce formează plexurile, nervii motori, filetele motorii ce ajung pînă la plăcuţa mio-neurală.

Leziunea neuronului motor periferic poate fi deci situată intranevraxial sau extranevraxial. Deoarece semiologia este asemănătoare pentru diversele localizări, diferenţierea topografică a sediului leziunii se face doar prin punerea în valoare a unor semne de împrumut şi mai ales asocierea tulburărilor de sensibilitate sau lezarea concomitentă a nervilor cranieni.

## Anatomo-fiziologie

Calea motorie corticospinală sau calea motilităţii voluntare se schiţează astfel : fibrele fasciculului piramidal pornesc din celulele motorii ale scoarţei cerebrale, se grupează în capsula internă, străbat trunchiul cerebral şi se împart la nivelul bulbului într-un fascicul încrucişat şi un fascicul direct, care pătrunde în cordonul anterior al măduvei de aceeaşi parte. (Fig. 53).

Fibrele fasciculului piramidal încrucişat merg prin cordonul lateral şi se termină în celulele motorii ale cornului anterior de partea opusă emisferului cerebral din care au plecat.



Scanned with OKEN Scanner

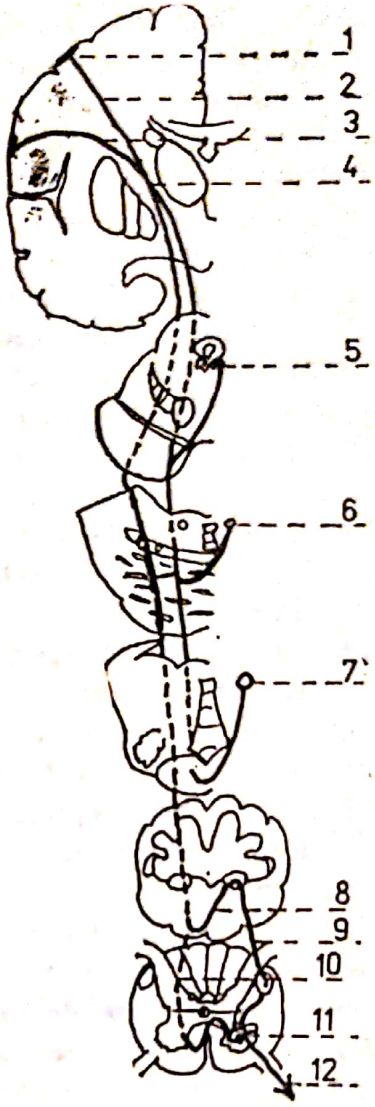



Fig. 53

**Calea motilității voluntare**

*1. motoneuronul central; 2. calea cortico-spinală; 3. calea cortico-nucleară; 4. capsula internă; 5. nucleii nervilor motori pedunculari; 6. nucleii nervilor motori protuberanțiali; 7. nucleii nervilor motori bulbari; 8. decusația piramidală; 9. fasciculul piramidal încrucișat; 10. fasciculul piramidal direct; 11. motoneuronul periferic-medular; 12. rădăcina anterioară-motorie.*

Fibrele fasciculului direct trec și ele de partea opusă la motoneuronii cornului anterior, dar la nivel medular. Un contingent de fibre rămîne să se conecteze la coarnele anterioare de aceeași parte.

Se admite că fasciculul piramidal direct merge la coloanele celulare mediane, pe cînd cele ale celui încrucișat, la coloanele celulare laterale.

Fibrele motorii se termină direct pe neuronul motor periferic sau prin intermediul unor celule mici — interneuroni — sau neuroni intercalari.

Motoneuronii periferici din măduva spinării, sau din nucleii nervilor cranieni sînt de un tip histologic caracteristic, fiind celule mari multipolare cu nucleu voluminos și cu pigment la originea cilindraxilor. Acești cilindraxi alcătuiesc așa-zisa „cale finală comună" a lui Sherrington. Motoneuronul realizează numeroase legături prin cele peste o mie de sinapse existente la nivelul dendritelor, la care vin fibrele formațiunilor segmentare și suprasegmentare cum ar fi: fibrele motorii corticale — conducător al mișcării voluntare; fibrele senzitive ce închid arcul reflex spinal direct sau prin intermediul neu-



Scanned with OKEN Scanner

ronilor intercalari; multiple fibre de modulare a motilității, care ajung de la numeroase formațiuni suprasegmentare ca: fasciculele reticulo-spinale directe și încrucișate pentru tonus și postură, care au ultima sinapsă în formațiunea reticulată și provin fie de la formația reticulată, sistemul extrapiramidal, cerebral sau scoarța cerebrală. Trebuie de adăugat încă fibrele din fasciculele olivo-spinal, tecto-spinal și rubro-spinal. Motoneuronul periferic primește, așadar, în final, toate impulsurile primite de la centrii superiori ai motilității voluntare, reflexe și automatice. În plus, el formează centrul trofic al mușchilor pe care îi are sub dependența sa.

În coarnele anterioare există o orientare topografic funcțională a celulelor motorii. Coloanele anterioare mediane, medio-ventrale și medio-dorsale corespund musculaturii corpului și musculaturii rădăcinii membrelor. Coloanele anterioare laterale, latero-ventrale și latero-dorsale asigură funcțional mușchii membrelor.

Pe plan vertical există și o topografie segmentară medulo-radiculară, a cărei cunoaștere și determinare clinică înlesnește precizarea sediului topografic al leziunii. În practică se folosesc schițe topografice orientative ale acestei distribuții.

Între motoneuronii periferici distingem motoneuronii alfa cu rol motor și motoneuronii gamma cu rol regulator.

Cilindraxul neuronului motor periferic trece în rădăcinile anterioare, apoi străbate drumul pînă la nervii periferici și ajunge la mușchi, unde se termină, luînd contact cu plăcuța motorie. La fel pentru nervii motori cranieni. La nivelul mușchiului el pierde mielina și se ramifică în sarcoplasma bogată în nuclei a plăcii. Motoneuronul alcătuiește împreună cu fibrele musculare pe care le comandă, o unitate motorie care constituie suportul morfologic al reflexului și contracției musculare normale.

Influxul este transmis mușchiului prin acetilcolina eliberată de nerv. La acest nivel, curara, antagonist al acetilcolinei, poate bloca transmisia influxului nervos. Acetilcolina este distrusă de colinesterază. Ezerina și prostigmina blochează colinesteraza și întărește acțiunea acetilcolinei — constituind astfel și tratamentul miasteniei. În acest proces de transmisie intervin, de asemenea, și ionii de K și Ca.

## Semiologia sindromului de neuron motor periferic

Sindromul de neuron motor periferic este format dintr-un grup de simptome clinice și paraclinice, după cum urmează:

1. *Paralizia* — afectează bolnavul și anturajul acestuia prin reducerea parțială sau totală a mișcării voluntare.

2. *Hipotonia musculară.* Se știe că în mod normal, în stare de repaus, orice mușchi are un grad redus de contractură permanentă, denumită tonus muscular. Tonusul muscular este o funcție reflexă care posedă suportul morfologic al oricărui reflex complex, fiind format din organe receptoare, căi aferente, senzitive — senzoriale, centri și organe efectoare care sînt înșiși mușchii prevăzuți cu o formațiune specială, fusul neuro-muscular.



Scanned with OKEN Scanner

Tonusul muscular este întreţinut de influenţe periferice venite de la proprioceptorii musculari de origine fusorială (fusul neuro-muscular) ca şi de la receptorii labirintici şi articulari. Fusul neuro-muscular este principalul organ de recepţie. El are o dublă inervare senzitivă şi motorie, aceasta fiind asigurată de motoneuronul gamma. Exteroceptorii ar influenţa tonusul de o manieră mult mai redusă.

La motoneuroni vin căi numeroase : o cale monosinaptică care este formată de aferenţe ieşite din receptorii anulo-spiralaţi sau primari ai fusurilor neuro-musculare şi care controlează direct funcţia motoneuronilor alfa ; de asemenea, vin căi polisinaptice segmentare sau suprasegmentare care intervin printr-o reţea interneuronală. Tonusul muscular pregăteşte muşchiul pentru celelalte activităţi motorii : de postură şi de mişcare.

Pe plan efector, tonusul muscular propriu-zis este întreţinut de unităţile motorii extrafusale inervate de motoneuronii alfa care au cilindraxi mielinizaţi cu calibru mare de 8—18 microni şi de fibrele fusoriale care sînt inervate de motoneuronii gamma cu axoni de calibru mic (fibre din grupul gamma de 2—6 microni).

În afara sistemului (buclei) gamma, care inervează fusul muscular şi este facilitator, trebuie amintită şi bucla Renshaw, situată integral în cornul anterior, cu efect inhibitor, precum şi acţiunea etajelor supramedulare, care realizează un echilibru al centrilor cu acţiune antagonistă facilitatoare şi inhibitoare.

Tonusul muscular este, aşadar, o funcţie reflexă controlată prin numeroase căi ce se concentrează în final în rădăcinile posterioare şi căile ce vin de la centrii superiori tonigeni (scoarţa cerebrală, nucleii gri, substanţa reticulată, cerebelul).

Întreruperea la orice nivel a motoneuronului va duce la hipotonie. Hipotonia se caracterizează prin următoarele caractere clinice :

— pierderea reliefului normal al muşchilor, segmentul de membru respectiv devine plat. (Fig. 54, 55);

— masele musculare pierd consistenţa, — la palpare muşchiul este depresibil ;

— mişcările pasive se execută cu uşurinţă — mai ales vizibil la gambă şi antebraţ ;

— apar amiotrofii spre deosebire de hipotonia care apare în tulburările cerebeloase sau tabes unde arcul reflex este întrerupt, dar nu este interesat motoneuronul ;

— între paraliziile prin motoneuron periferic doar paralizia de facial poate face excepţie, căci uneori ajunge la contractură — hemispasmul facial. De aceea nu se administrează stricnină în paraliziile de facial.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Atrofia musculară* apare ca o consecinţă a lezării centrului trofic. Masele musculare se reduc de volum evident şi circumferinţa membrului afectat se micşorează. (Fig. 56).

4. *Diminuarea sau abolirea reflexelor osteo-tendinoase* apare ca o consecinţă a întreruperii arcului reflex miotatic, în funcţie de gravitatea leziunii. Mai rar, apare o inversiune a reflexului osteo-tendinos, întîlnită mai ales la reflexul tricipital în leziunile pericarionale.

5. *Paralizia interesează toate formele de mişcare voluntară*, automatică, sinkinetică, reflexă, deoarece este lezat etajul final al căilor comune.

6. *Teritoriul muşchilor paralizaţi este delimitat*, interesînd fie muşchii ce ţin de un trunchi nervos, un plex sau de un segment medular, spre deosebire de leziunile neuronului motor central unde paraliziile sînt extinse topografic aşa cum se întîlneşte în hemiplegii sau paraplegii. În sindromul de neuron motor periferic teritoriile vecine au muşchii intacţi. (Fig. 57, 58).

7. *Contracţia idio-musculară* se păstrează cît timp atrofia nu e prea avansată, deoarece aceasta ţine de excitaţia mecanică directă a muşchiului. Mai tîrziu, ea poate să se producă lent sau să fie de tip miotonic prin percuţia la punctul motor. În mod normal, contracţia idiomusculară este bruscă. Pe muşchiul denervat contracţia este oarecum bruscă, dar decontracţia este lentă, împrumutînd caracter miotonic. În miopatii contracţia idio-musculară este abolită precoce.

8. *Fibrilaţiile sau fasciculaţiile musculare* se produc în leziunile cu evoluţie lentă ale pericarionului, deşi se pot întîlni şi în leziunile compresive radiculare, exemplu fiind fibrilaţiile musculare ce apar în teritoriul de distribuţie a unei rădăcini ce este comprimată printr-o hernie de disc.

9. *Examenul electric* descoperă o reacţie electrică de degenerescenţă totală sau parţială.

10. La muşchii paralizaţi, *electromiograma* apare modificată.

Caracteristicile principale ale traseului EMG în leziunea neuronului motor periferic sînt următoarele :

— prezenţa potenţialelor de UM (unitate motorie) patologice care apar în repaus muscular complet numite potenţiale de denervare ;

— trasee sărace în potenţiale de UM prin imposibilitatea recrutări UM din vecinătatea acului electrod (UM fiind inactive prin denervare)

— accelerarea ritmului de descărcare a unui potenţial de UM de la 12 c/sec. la peste 20 c/sec. (fenomenul de sumaţie temporală) pentru a suplini unităţile motorii inactive prin denervare ;

— parametrii potenţialelor de UM sînt modificaţi faţă de normal (amplitudine mare, durată crescută — peste 12 m/sec.).



Scanned with OKEN Scanner

## A) Diagnosticul diferenţial, topografic şi etiologic al leziunilor neuronului motor periferic

Indiferent de agentul etiologic, leziunea se poate localiza topografic la nivelul pericarionului, al rădăcinii anterioare, al rădăcinilor şi trunchiurilor ce formează plexurile şi la nivelul nervilor micşti sau ramurilor nervoase motorii pure. (Fig. 59).

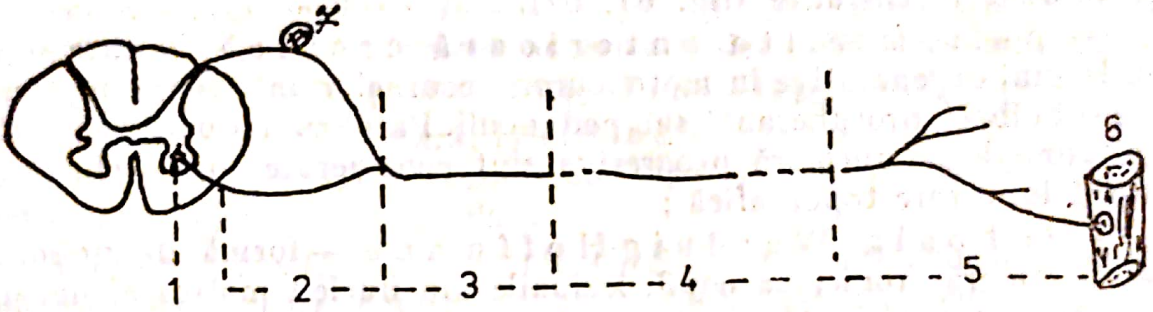



Fig. 59

**Schema neuronului motor periferic şi zonele unde poate fi lezat**

*1. motoneuronul periferic din cornul anterior al măduvei ; 2. rădăcina motorie; 3. rădăcina senzitivo-motorie ; 4. segmentul radicular aflat la nivelul plexurilor nervoase ; 5. trunchiul nervos şi ramurile terminale ; 6. fibra musculară şi plăcuţa motorie ; 7. ganglionul spinal de pe rădăcina senzitivă.*

I. *PERICARIONUL* poate fi interesat singur şi determină un sindrom clinic cu următoarele caracteristici :

a) d e l i m i t a r e a cu aspect de topografie radiculară a muşchilor paralizaţi şi respectiv a acelora ce vor instala amiotrofia. Muşchii inervaţi de către teritoriile supra- şi subjacente leziunii din coarnele anterioare sînt intacţi ;

b) pot fi sau nu t u l b u r ă r i d e s e n s i b i l i t a t e după cum există sau nu leziuni asociate celei din cornul anterior al măduvei ;

c) există c o n t r a c ţ i i f i b r i l a r e ce atestă semiologic existenţa leziunii la nivelul pericarionului.

*Etiologic* afecţiunile ce interesează pericarionul sînt multiple : malformaţii congenitale vertebro-medulare, afecţiuni inflamatorii, degenerative, vasculare, traumatice şi tumorale. Dintre cele mai frecvent întîlnite merită de reţinut următoarele forme etiologice:

1. *Malformaţii congenitale vertebro-medulare* cum ar fi mielodisplaziile, spina bifida lombară cu tumoră, cu amiotrofii întinse ale membrelor inferioare prin leziuni combinate medulo-radiculare ;



Scanned with OKEN Scanner

2. *Inflamatorii* (Fig. 60).

— poliomielita anterioară sau boala lui Heine-Medin care este tipică în acest sens prin interesarea exclusivă a coarnelor anterioare ;

— encefalite de primăvară-vară cu atingeri medulare, fiind de fapt encefalo-mielite ;

— în scleroza în plăci diversitatea leziunilor prinde și coarnele anterioare sau nucleii nervilor motori cranieni.

3. *Boli degenerative* (fig. 61, 62).

— poliomielita anterioară cronică în care se găsesc leziuni degenerative în motoneuronii coarnelor anterioare, în nucleii motori bulbari, protuberanță sau pedunculi. Paralizia bulbară progresivă și oftalmoplegia nucleară progresivă sînt considerate forme clinice cu această localizare topografică ;

— în boala Werdnig-Hoffmann — formă de poliomielită anterioară cronică la copil, leziunile din nucleii motori ai nervilor cranieni și coarnele anterioare apar din primul an și merg evolutiv prinzînd progresiv în cîțiva ani mușchii proximali ai membrelor, paravertebrali și respiratori ;

— în scleroza laterală amiotrofică coexistă leziuni ale căii piramidale, fapt ce explică hiperreflectivitatea osteo-tendinoasă concomitent cu fibrilațiile musculare și amiotrofiile, consecințe ale lezării pericarionului celui de al doilea motoneuron ;

— în boala Charcot-Marie apar de asemenea simptome din sindromul de neuron motor periferic ;

— siringomielia este o boală la limita dintre etiologia traumatică, inflamatorie sau degenerativă. Asociază sindromul neuronului motor periferic cu cel central și cu clasica disociație siringomielică.

4. În *boli vasculare* : hematomielia și unele malformații vasculare intramedulare se pot însoți de acest sindrom.

5. *Traumatismele vertebro-medulare*

— traumatismele vertebro-medulare închise pot realiza sindromul de neuron motor periferic, prin focarele contuzive sau de dilacerare circumscrise centro-medular sau cu topografie variabilă intranevraxială, variabilă în sens vertical și transversal, ce interesează coarnele anterioare. Mai frecvent, apar leziuni de acest gen la nivelul măduvei cervicale, cum le descrie Schneider, determinînd amiotrofii la membrele superioare, mai mult sau mai puțin întinse, uneori luînd tipul clasic Aran-Duchenne. În ultima vreme, se atribuie un rol important proceselor vasculare din primele ore de la traumatism ce realizează necroza ischemică a parenchimului medular cu consecințe grave funcționale — para- sau tetraplegie.



Scanned with OKEN Scanner

— traumatismele vertebro - medulare deschise produc leziuni de neuron motor periferic, prin lezarea directă a pericarionului, a rădăcinilor sau asocierea în cadrul politraumatismelor a leziunilor plexurilor sau trunchiurilor nervoase.

6. *Tumorile intramedulare* asociază sindromul celui de al doilea motoneuron la simptomele senzitive caracteristice : tulburări de sensibilitate suspendate, cu sau fără disociaţie siringomielică.

7. *Compresiunea medulară*, indiferent de natura sa, produce sindromul de neuron motor periferic, în special prin procese ischemice consecutive deficitului de irigaţie a coarnelor anterioare, determinat pe cale mecanică.

II. *RĂDĂCINA ANTERIOARĂ* poate fi lezată şi determină paralizii cu topografia radiculară, la care nu se asociază de obicei tulburări de sensibilitate ce sînt detectate mai uşor şi care atestă cu mai mare certitudine topografia radiculară.

III. *LEZIUNILE RADICULARE* sînt produse prin procese inflamatorii, toxice care determină radiculitele. De asemenea, rădăcinile sînt lezate prin arahnoidite, traumatisme (elongaţii, contuzii, dilacerări, plăgi radiculare), tumori intrarahidiene, compresiuni de diverse origini prin leziuni de vecinătate — morbul lui Pott, tumori vertebrale sau paravertebrale. Hernia de disc determină frecvent compresiuni radiculare cu semne de suferinţă a rădăcinii anterioare ce duc la hipotonie, areflexie, amiotrofie avînd cel mai adesea o evoluţie lentă. Instalarea brutală a unei paralizii uni- sau biradiculare alcătuieşte sciatica paralitică. (Fig. 63, 64). Compresiunea prin hernie de disc a unei jumătăţi sau a totalităţii rădăcinilor cozii de cal duce la un hemi- sau respectiv un sindrom de coadă de cal, sau la paraplegie. Frecvenţa paraliziilor prin hernie de disc ajunge pînă la 12—15 %, fiind deseori consecinţa unui tratament conservator îndelungat. (Fig. 65).

Leziuni tumorale şi traumatice lombare pot determina de asemenea diverse forme ale sindromului cozii de cal ce au în componenţa lor sindromul neuronului motor periferic.

IV. *PLEXURILE* (cervical, brahial, lombar, sacrat) pot fi lezate în totalitate sau mai frecvent parţial. Totdeauna se asociază tulburări de sensibilitate în raport cu trunchiurile nervoase interesate. Diferenţierea lor cere multă minuţiozitate în examenul neurologic. Pot fi leziuni inflamatorii virotice — plexite, leziuni traumatice deschise sau închise, cel mai adesea elongaţii, (Fig. 66), precum şi compresiuni prin tumori de vecinătate.

V. *NERVII PERIFERICI* sînt sediul a numeroase leziuni ce ating concomitent componenta lor motorie, senzitivă şi vegetativă. Diferenţierea clinică se face pe baza topografiei tulburărilor motorii, la care se adaugă cel mai adesea tulburări de sensibilitate.



Scanned with OKEN Scanner

Etiologic, se descriu cauze inflamatorii, intoxicaţii, traumatisme, compresiuni, mai rar leziuni degenerative.

Polinevritele au simptomele motorii repartizate simetric, iar tulburările de sensibilitate iau un caracter predominant distal. Există şi leziuni toxice selectiv motorii cum sînt cele întîlnite în intoxicaţiile saturnine.

În traumatismele închise se produc elongaţii, contuzii, dilacerări, iar în cele deschise secţiuni de diverse forme la care se pot asocia evident şi leziunile deschise şi cele închise.

Tumorile nervilor periferici se întîlnesc mai rar. Tumorile situate în vecinătatea trunchiurilor nervoase precum şi calusurile exuberante pot comprima de asemenea nervii periferici.

Leziunile degenerative se întîlnesc mult mai rar.

### B) Diagnosticul diferenţial clinic

Diagnosticul diferenţial al sindromului de neuron motor periferic se face cu o serie de sindroame şi afecţiuni.

1. Cu sindromul de neuron motor central în care există teritorii întinse paralitice (hemiplegii, paraplegii), există hipertonie musculară, exagerarea reflexelor osteo-tendinoase, prezenţa reflexului patologic Babinski şi absenţa amiotrofiilor, a reacţiilor de degenerescenţă electrică şi a modificărilor EMG. În leziunile medulare apar tulburări cu nivel superior de sensibilitate, tulburări sfincteriene şi vegetativ-trofice.

2. Bolile musculare primitive pretează adesea la diferenţiere prin existenţa deficitului motor, prin amiotrofia ce se instalează, cel mai adesea, ulterior şi impotenţa funcţională.

*Miopatiile* sînt boli cu mers cronic, unde atrofia este precedată adesea de pseudohipertrofie musculară. Contracţia idio-musculară dispare în muşchii atrofici. Biopsia musculară demonstrează leziuni tipice.

*Miastenia* dă paralizii musculare prin excesul de colinesterază şi, excepţional, atrofii musculare reduse. Există o mare fluctuaţie în evoluţia acestei boli în raport cu starea de oboseală. Formele cele mai frecvente cuprind nervii cranieni — în special nervii oculomotori. Reflexele osteo-tendinoase nu sînt modificate.

Probele electrice (reacţia miastenică a lui Jolly, reacţia de degenerescenţă în sindromul de neuron motor periferic şi modificările EMG), dar, mai ales, proba la prostigmină precizează diagnosticul.

*Miotonia atrofică* (Steinert), boală eredofamilială în care amiotrofiile au sediul predominant la faţă (maseter, temporal), gît şi antebraţe, există un sindrom miotonic net şi tulburări endocrine (insuficienţă tiroidiană, orhitică, ovariană), calviţie.



Scanned with OKEN Scanner

*Paralizia periodică familială* este determinată, de obicei, de o hipokaliemie, începînd cel mai adesea la membrele inferioare, neatingînd mușchii respiratori și oculomotori. Crizele durează ore sau 1—2 zile, se succed la intervale de săptămîni sau luni. Paralizia este flască cu absența reflexelor, iar examenul electric arată o inexcitabilitate musculară.

*Paraliziile periodice* ce se pot confunda cu sindromul de motoneuron periferic se pot întîlni foarte rar și în alte boli ca boala Addison, tireotoxicoza, mixedem etc.

Atrofiile musculare localizate din *leziunile tumorale cerebrale parietale* sînt foarte rar întîlnite și se asociază cu alte semne focale (tulburări de sensibilitate, afazie) sau semne de hipertensiune intracraniană.

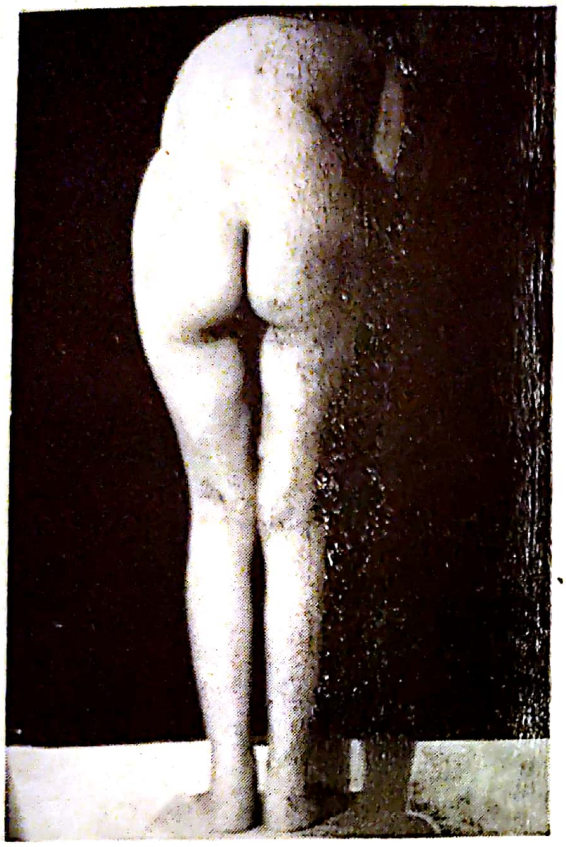
Atrofiile musculare secundare leziunilor osoase sau articulare, sau din inaniție, nu sînt însoțite de modificări ale reflexelor osteotendinoase.

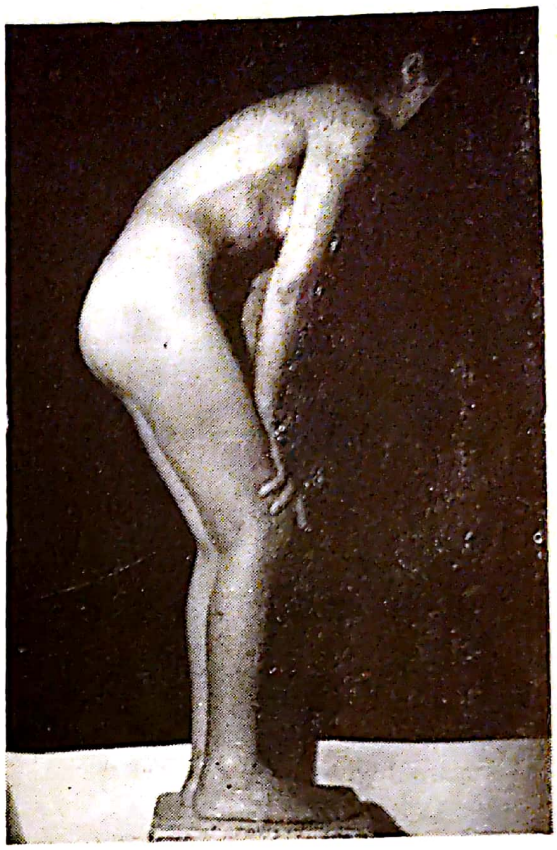
În ansamblu, sindromul de neuron motor periferic este ușor de diagnosticat, avînd un număr de caracteristici precise. Extragerea lui dintr-un complex clinic este necesară pentru a-l valorifica, mai ales în vederea precizării topografiei lezionale, cu deosebire în neurochirurgie.

Cel mai adesea, acest sindrom trebuie corelat, în contextul clinic, cu semnele neurologice asociate, în care tulburările de sensibilitate dau un plus de certitudine topografică.



Scanned with OKEN Scanner





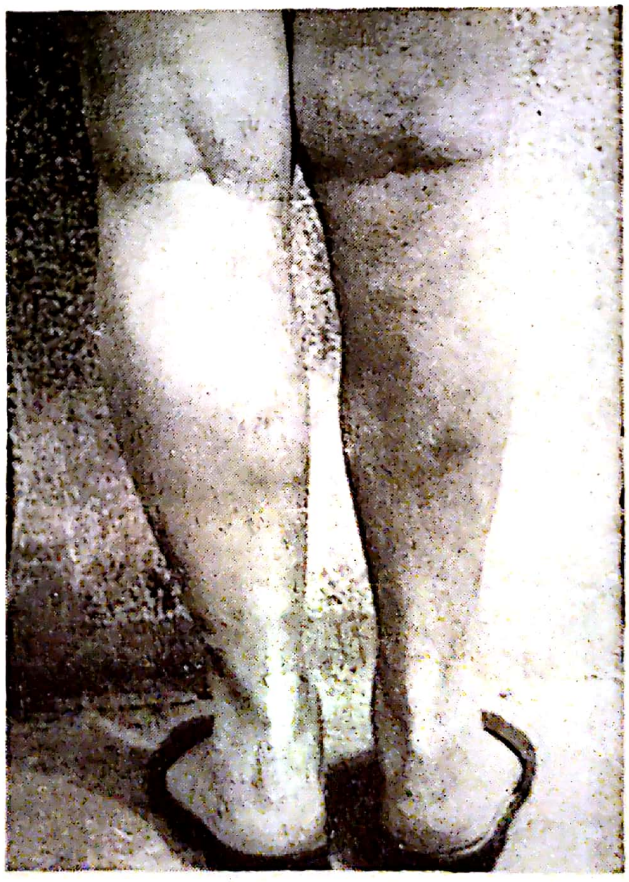


**Fig. 54**
Cifoscolioză cu coborîrea pliului fesier stîng în hernie de disc (vedere din spate)

**Fig. 55**
Idem (profil)

**Fig. 56**
Amiotrofie gamba dreaptă prin hernie de disc

Scanned with OKEN Scanner

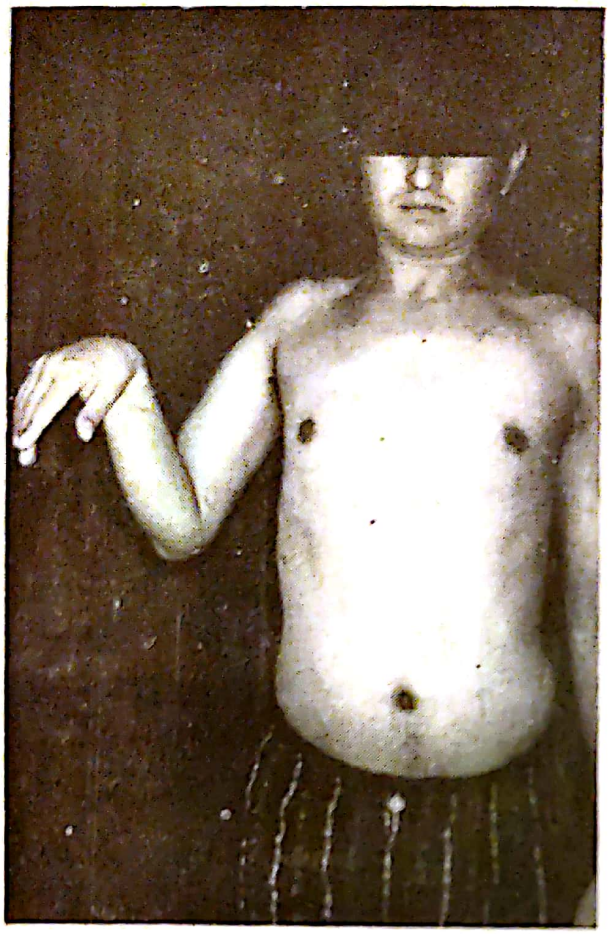


**Fig. 57**
Paralizie de nerv radial drept

**Fig. 58**
Paralizie de nerv cubital sting cu amiotrofia lojei hipotenare.

**Fig. 60**
Amiotrofia membrelor inferioare după mielită transversă

Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 61**
Amiotrofie Aran-Duchenne a mîinii drepte

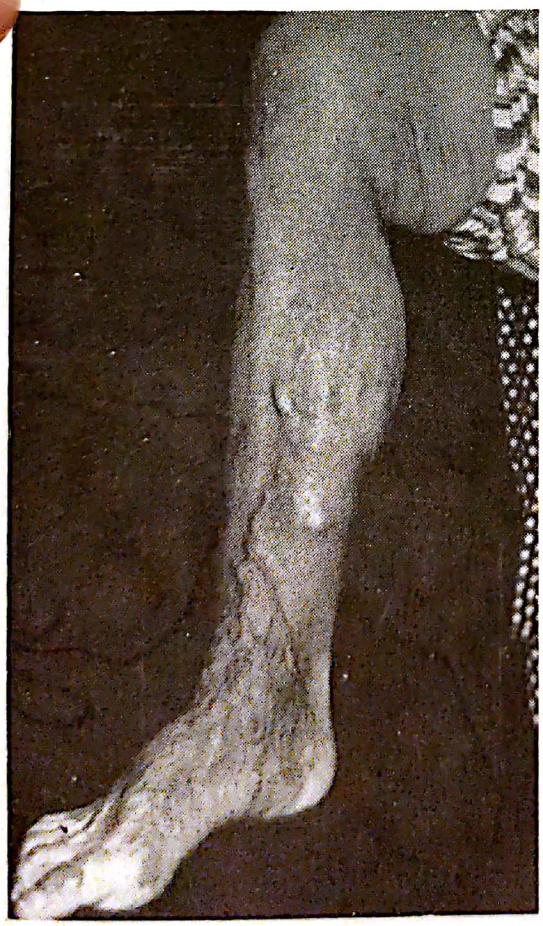


**Fig. 62**
Picior scobit. Boala Friedreich cu paraplegie.

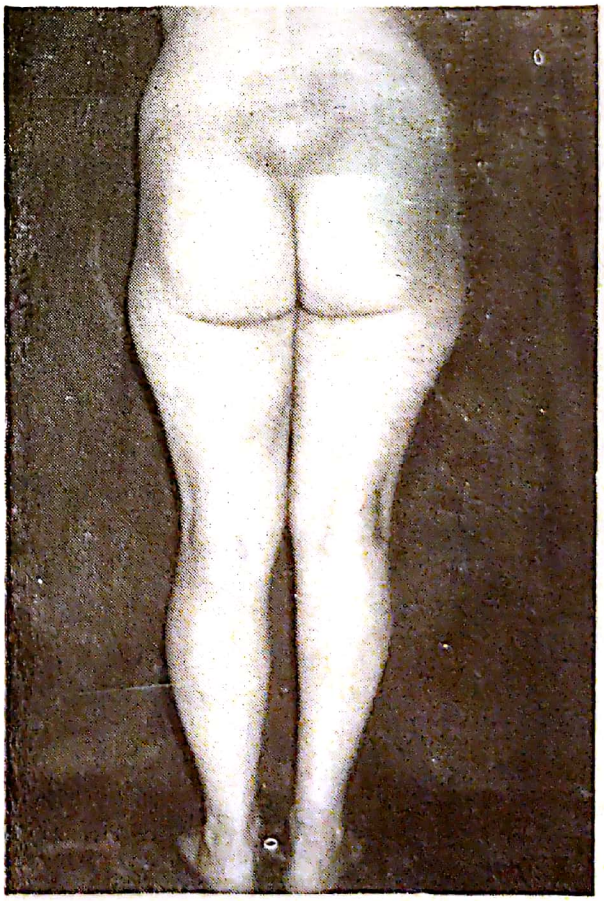


**Fig. 63**
Sciatică paralitică $S_1$ cu amiotrofie

Scanned with OKEN Scanner

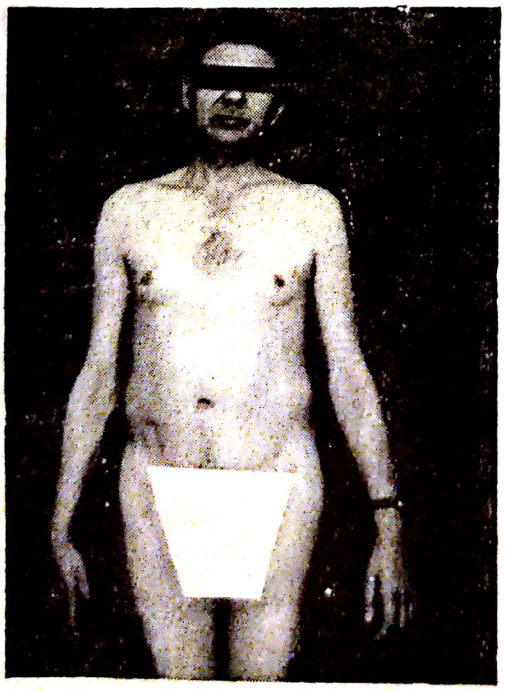


**Fig. 64**

Neurografie de nerv sciatic realizată prin injectare de lipiodol intrarahidian

**Fig. 65**

Poziție antalgică menținută 3 săptămîni, în hernie de disc lombară

**Fig. 66**

Paralizie de plex brahial stîng posttraumatică (elongație).

Scanned with OKEN Scanner

# V. SINDROMUL DE NEURON MOTOR CENTRAL

## Anatomo-fiziologie

Anatomo-fiziologia căii piramidale se prezintă privind componenta neuronului motor central. Neuronul motor central se găseşte în scoarţa cerebrală şi clasic se admite că majoritatea acestor neuroni îşi au sediul în frontala ascendentă — sau circumvoluţia precentrală — şi în scizura lui Rolando. Reprezentarea corticală motorie este însă în accepţiunea actuală mult mai răspîndită, ajungîndu-se a fi situată pe toată convexitatea lobilor cerebrali, inclusiv a celui temporal (Foerster) şi lobul paracentral de pe faţa internă a emisferului cerebral.

Astăzi se descrie o arie motorie primară, o arie premotorie sau parapiramidală (denumită astfel de Bucy), o arie motorie secundară, arii supresive şi facilitatorii şi o arie motorie suplimentară.

*Aria motorie primară* constituie partea cea mai importantă a căii motorii, este localizată în aria 4 Brodmann, ceea ce corespunde frontalei ascendente şi lobului paracentral. Lezarea sa determină în clinică hemiplegia.

Somatotopic, reprezentarea corticală a motilităţii voluntare ia aspectul unei scheme a corpului uman situat invers faţă de verticală (Penfield). Astfel piciorul şi gamba sînt figurate la nivelul lobului paracentral, urmează o zonă mică pentru coapsă, apoi trunchiul şi o suprafaţă mult mai mare pentru membrul superior în partea mijlocie a frontalei ascendente. În partea inferioară apare capul cu vertexul orientat superior avînd în partea inferioară buzele, limba, faringele. Pentru cap, există şi o reprezentare homolaterală. Mîna, degetele, mai ales policele, buzele şi limba ocupă o suprafaţă mult mai mare datorită complexităţii funcţionale motorii a acestor organe.

În frontala ascendentă îşi au originea cam 60 % din fibrele piramidale şi din acestea numai 2—3 % au originea în celulele lui Betz (situaţie confirmată de experienţele lui Lassek). Alături de fibrele piramidale apar, în capsula internă, fibre extrapiramidale, iar la nivelul măduvei fibre reticulospinale. Fasciculul piramidal este cel mai bine individualizat la nivelul piramidelor bulbare.

Pe plan neurofiziologic, aria motorie primară răspunde prin clonii la excitaţii, cu atît mai localizate cu cît excitantul se aplică mai aproape de scizura lui Rolando. Crescînd intensitatea excitantului, răspund şi zonele vecine şi se realizează ceea ce în clinică se întîlneşte sub forma epilepsiei jacksoniene. Excitaţiile mai anterioare în aria 4, vecine deci ariei 6, produc mişcări complexe.



Scanned with OKEN Scanner

Extirparea ariei 4 la om determină paralizia controlaterală a mişcărilor voluntare cu conservarea celor automatice. Paralizia este mai cu seamă importantă pentru membrul superior, extremitatea distală şi în special pentru mişcările fine.

Fiziologic, aria motorie are o funcţie fazică, care determină motilitatea voluntară şi o funcţie tonică, ce formează substratul de fond pe care se suprapune mişcarea voluntară.

Influxul motor merge de la pericarionii corticali motori prin cilindraxi şi ajunge la trunchiul cerebral şi măduvă. La trunchiul cerebral axonul ajunge la nucleii motori ai nervilor cranieni. În măduvă axonul se conectează direct cu motoneuronul gamma din cornul anterior sau motoneuronul alfa direct sau prin neuroni intercalari.

Cortexul motor controlează tonusul muscular, aşadar, pe calea gamma şi alfa, la care se adaugă încă numeroase circuite pe traseu ce modulează tonusul şi mişcarea.

*Aria premotorie sau paraptramidală* cuprinde aria 6, adică partea posterioară a lui $F_1$ şi $F_2$ şi anterioară a Fa. De aici pleacă fibre la locus niger, nucleul caudat, palidum şi fibre ce intră în componenţa fasciculului piramidal. Aria 6 are rol în coordonarea mişcărilor voluntare complexe şi mişcărilor automatice complexe, în tonusul muscular, căci ablaţia sa dă o uşoară hipertonie cu „grasping reflex" (reflex de apucare forţată).

Distrucţia ariei 4 şi 6 la om dă o hemiplegie flască, apoi spastică.

*Aria motorie secundară* (Penfield şi Rasmussen) este topografic localizată la baza ariilor pre- şi postcentrale. Excitaţia acestei zone produce mişcarea sau „dorul de mişcare". Zona aceasta este de mai mică importanţă în neuropatologie.

*Arii supresive şi facilitatoare.* Aria 4S sau motorie superioară este situată între aria 4 şi 6 şi are o formă triunghiulară. Excitaţia sa dă o hipotonie heterolaterală. Bucy susţine că din această zonă ar pleca circuite inhibitoare ce s-ar conecta cu etajul talamostriat şi a cărei leziune ar determina hipertonia hemisferică şi mişcările anormale.

Se descriu încă arii supresive în scoarţa parietală şi occipitală.

Ariile facilitatoare sînt mai puţin bine precizate, fiind situate parietal în ariile 1, 2, 3, 5, iar stricninizarea lor creşte sensibilitatea ariei 4.

Se mai descrie o *arie motorie suplimentară* pe faţa mediană a emisferelor în faţa cortexului motor a membrului inferior care ar avea o somatotopie antero-posterioară bilaterală pentru muşchii axiali. Excitarea acestei zone produce contracţii tonice.

*Mişcările globilor oculari* au reprezentare în aria 8 lîngă mişcările adversive ale capului şi de asemenea în lobul occipital şi în lobul temporal. Există o reprezentare bilaterală emisferică.

În *concluzie*: reprezentarea corticală a căii motorii este extrem de întinsă, începînd din aria 10, 8, 6, 4, 3, 2, 1, 5 plus lobul occipital şi chiar temporal. Practic, însă, în clinică se consideră ca neuron motor central pericarionul situat în frontala ascendentă, care trimite prelungirea cilindraxonică la nucleii motori cranieni şi motoneuronii din coarnele anterioare ale măduvei.

*Calea motorie* sau fasciculul piramidal străbate centrul oval, se grupează apoi în capsula internă astfel: în genunchiul capsulei interne se situează fasciculul geniculat sau corticonuclear; în braţul posterior al capsulei interne, fibrele ce corespund membrului superior, muşchilor trunchiului şi membrului inferior. Fibrele ajung în pedunculul cerebral unde fasciculul geniculat ocupă 1/5 internă a piciorului pedunculului, iar partea principală



Scanned with OKEN Scanner

a fasciculului piramidal cele 3/5 mijlocii. Din fasciculul geniculat se desprind de sus în jos, rînd pe rînd, fibre ce merg la nucleii motori ai nervilor cranieni.

Fasciculul piramidal propriu-zis coboară în punte unde este separat de către nucleii punții și fibrele cerebelo-cerebeloase și cerebelo-pontice. La nivelul bulbului fibrele se regrupează și apoi 75 % se încrucișează, trecînd controlateral în cordonul lateral al măduvei (fasciculul piramidal încrucișat). Din restul de fibre, 10% trec în cordonul lateral, ipsilateral, iar 15 % formează fasciculul piramidal direct situat în cordonul anterior al măduvei.

În patologia umană, importanța fibrelor ipsilaterale este foarte redusă, leziunea fasciculului piramidal dînd totdeauna o paralizie homo- sau heterolaterală în raport cu sediul leziunii față de încrucișarea bulbară.

## Semiologia sindromului clinic de neuron motor central

1. În sindromul de neuron motor central *teritoriul mușchilor paralizați este întins*, determinînd o hemiplegie sau paraplegie, spre deosebire de sindromul de neuron motor periferic, care are o topografie limitată. Cînd leziunea este mai restrînsă ca teritoriu, de exemplu o leziune limitată la nivelul scoarței cerebrale, pot să apară paralizii cu teritoriul mai redus sub forma unei monoplegii și excepțional paralizii localizate la grupe musculare cel mai frecvent distal : extensorii degetelor, mușchii policelui, mușchii antero-externi ai gambei.

2. *Impotența funcțională* este mai pronunțată în sindromul de neuron motor central pentru musculatura distală ce asigură mișcările fine, mai ales la membrul superior. În clinică, în perioada de convalescență, revenirea motorie se face începînd cu musculatura proximală și mai tardiv și incomplet pentru musculatura mișcărilor fine. Această evoluție vine să întărească cele afirmate de Jackson cu privire la fragilitatea centrilor nervoși în fața agenților agresivi. Cu cît un centru nervos este mai tîrziu dezvoltat, cu atît este mai vulnerabil la agresiune. Astfel, un traumatism cerebral la un poliglot poate determina o afazie predominantă pentru limbile învățate tardiv și mai puțin importantă pentru limba maternă. De aceea și revenirea motorie se face mai întîi pentru mușchii proximali care au o funcție mai puțin specializată.

3. Paralizia este asociată cu *hipertonie musculară*. Spasticitatea se datorește lezării concomitente a fibrelor piramidale și a unor fibre extrapiramidale, care au origine corticală sau în nucleii extrapiramidali Spasticitatea se pune în evidență prin imprimarea mișcărilor pasive la nivelul articulațiilor. Rezistența pe care o opune membrul paralitic la încercarea de a flecta genunchiul este cu mult mai mare decît în mod



Scanned with OKEN Scanner

normal. În prima fază a afecţiunilor acute poate exista o hipotonie musculară care se transformă apoi în paralizie spastică — în ictus, traumatisme cranio-cerebrale, traumatisme vertebro-medulare. În afecţiunile cu mers lent spasticitatea apare de la început, cum ar fi în compresiunile medulare lente, tumorile cerebrale, scleroza în plăci, boli degenerative. Contractura piramidală are unele caractere care o diferenţiază de contractura extrapiramidală.

a) Contractura piramidală este neuniform repartizată la nivelul membrelor. Ea predomină în musculatura distală la membre cu prioritate pe mușchii mai activi. La membrul superior spasticitatea este mai accentuată pe mușchii flexori, pe cînd la membrul inferior este pe mușchii extensori. Spre deosebire de acestea contractura extrapiramidală este relativ uniform repartizată la toată musculatura membrelor.

b) Hipertonia se accentuează în momentul mișcărilor voluntare sau numai la intenţia mișcării, dar diminuă prin repetarea mișcărilor pasive.

c) În spasticitatea piramidală la mișcarea pasivă se pune în evidenţă fenomenul „lamei de briceag" : în efectuarea unei mișcări pasive, membrul opune o rezistenţă ce creşte progresiv pe măsura întinderii mușchiului, pentru ca la un moment dat să cedeze brusc. Acest fapt se evidenţiază mai ales în flexia pasivă a genunchiului.

În contractura extrapiramidală, pe un fond de contractură continuă după mișcarea repetată de flexie se sesizează decontracturarea în sacade care alcătuieşte „semnul roţii dinţate", ce se pune în evidenţă mai ales în deflectarea antebraţului pe braţ.

d) În contractura piramidală segmentele de membru mobilizate pasiv tind să-şi reia poziţia iniţială. În cea extrapiramidală membrul păstrează poziţia imprimată ca şi cum ar fi de ceară.

e) Hipertonia piramidală poate fi modificată calitativ în plus sau în minus sub influenţa unor medicamente. Tonusul muscular creşte sub influenţa stricninei, după cum barbituricele, largactilul, serpasilul, miorelaxantele de tipul mydocalm, clorzoxazonă, lyoresal şi trecid îl scad.

Cu toate aceste caractere descrise, nu totdeauna, în practică, este uşor a diferenţia contractura piramidală de cea extrapiramidală.

4. *Hiperreflectivitatea osteo-tendinoasă* însoţeşte spasticitatea musculară. Reflexele cutanate abdominale şi cremasteriene sînt diminuate sau abolite. Trebuie de remarcat că în leziunile vasculare şi traumatice se pot întîlni perturbări, la început ale reflexelor în sensul că există o hipo- sau areflectivitate osteo-tendinoasă controlaterală ca şi cutanată.

Merită de subliniat diminuarea sau abolirea reflexelor cutanate abdominale în hematoamele intracraniene, semn ce apare adesea singur sau înaintea semnului Babinski. Merită iarăşi de amintit existenţa



Scanned with OKEN Scanner

areflexiei din comoţia medulară sau din secţiunile anatomice ale măduvei în cadrul traumatismelor vertebro-medulare închise sau deschise.

5. *Semnul Babinski* apare caracteristic în sindromul de neuron motor central şi niciodată în sindromul neuronului motor periferic. Asociat, mai pot fi pozitive reflexele patologice ale lui Oppenheim, Gordon, Schäffer, Mendel-Bechterew, Rossolimo, Hoffmann.

În leziunile piramidale din ateroscleroza cerebrală, sindromul pseudobulbar, scleroza laterală amiotrofică, tumorile frontale ca şi în hematomul subdural apare adesea reflexul palmo-mentonier al lui Marinescu şi Radovici.

6. *Clonusul* piciorului şi al rotulei apare concomitent cu hiperspasticitatea.

7. Pot exista *crize jacksoniene* asociate unui deficit motor.

8. În sindromul neuronului motor central este interesată numai *motilitatea voluntară*, fiind păstrată cea reflexă, sinchinetică şi automată. Apar astfel sinchinezii în hemiplegii, după cum în leziunile medulare apare într-un moment evolutiv automatismul medular, fapt ce nu se produce în sindromul de coadă de cal chiar dacă prinde un număr mare de neuroni motori periferici.

9. *Atrofiile musculare* lipsesc sau sînt reduse, apărînd foarte tîrziu, troficitatea musculară fiind conservată.

10. Lipsesc *reacţiile de degenerescenţă* electrică. Excitabilitatea neuromusculară rămîne nemodificată.

11. Caracteristicile principale ale *traseului EMG* în leziunile neuronului motor central sînt următoarele :

— în repaus muscular nu se înregistrează potenţiale patologice de denervare ;

— traseele de contracţie sînt constituite din potenţiale de unităţi motorii cu parametrii normali (amplitudine, durată şi formă). În ansamblu, traseul EMG îmbracă aspectul traseului simplu sau intermediar în raport cu forţa de contracţie :

— potenţialele de unitate motorie au frecvenţă normală (nu depăşeşte 12 c/sec) ;

Leziunile neuronului motor central determină clinic tablourile majore : hemiplegia şi paraplegia. Etiologia lor este foarte variată înscriind afecţiuni congenitale, inflamatorii, toxice, traumatice, vasculare, tumorale, parazitare ş.a.

În neurochirurgie, majoritatea acestor agenţi etiologici duc la necesitatea unei explorări paraclinice pentru precizarea topografiei lezionale, deoarece semnele sindromului de neuron motor central nu pot preciza topografia decît prin introducerea în raţionamentul clinic a simptomelor asociate (de nervi cranieni, sensibilitate, afazie) şi mai ales datele examenelor paraclinice.



Scanned with OKEN Scanner

# VI. SEMIOLOGIA REFLEXELOR

Reflexele sînt actele nervoase cele mai simple. Reflexul este definit ca un răspuns motor, secretor sau vasomotor care apare consecutiv unui stimul ce acţionează pe un aparat receptiv. Reflexele sînt simple sau elementare şi complexe. Influxul nervos este condus pe un circuit nervos. Orice reflex include suportul anatomo-funcţional ce stă de fapt la baza arcului reflex elementar: organ receptor, cale centripetă, centru nervos alcătuit din minimum doi neuroni, cale centrifugă şi organ efector. (Fig. 67).

Reflexele complexe cuprind mai mulţi neuroni — au deci circuite polisinaptice — avînd un număr variabil de neuroni intercalari între organul receptor şi cel efector. (Fig. 68)

Studiul clinic al unui reflex ne aduce o dublă informare: mai întîi ne oferă date asupra nuanţelor funcţionale ale reflexului, demonstrînd integritatea anatomică a arcului reflex şi în al doilea rînd ne informează asupra căilor şi centrilor din sistemul nervos cărora le este subordonat acest reflex.

Pavlov împarte reflexele în condiţionate şi necondiţionate.

Reflexele *condiţionate* se formează prin experienţă sau educaţie în timpul vieţii, au circuite nervoase temporale, nou create, avînd centrul în scoarţa cerebrală şi supunîndu-se anumitor legi.

Reflexele *necondiţionate* sînt înnăscute, au perioadă de latenţă scurtă, sînt permanente, avînd căi şi centri nervoşi la nivelul sistemului nervos, situaţi în etajele sale inferioare, mai ales în măduvă şi trunchiul cerebral.

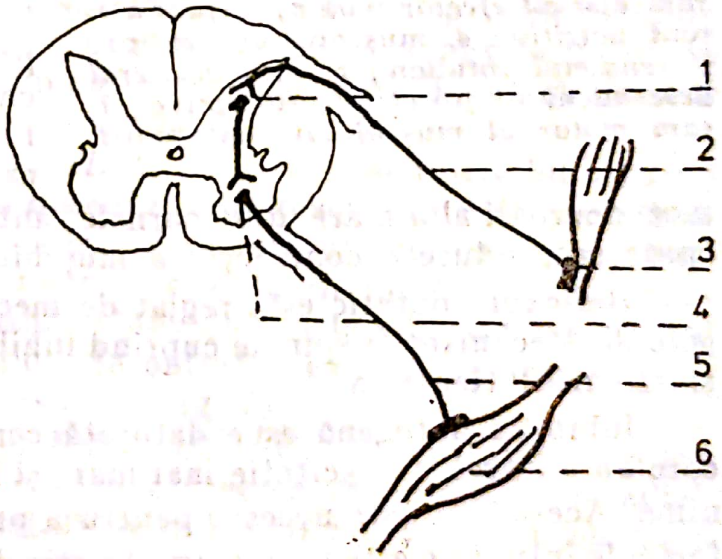



Fig. 67
**Schema arcului reflex simplu**

*1. neuron senzitiv; 2. cale aferentă; 3. organ receptor; 4. neuron motor; 5. cale eferentă; 6. organ efector.*



Scanned with OKEN Scanner

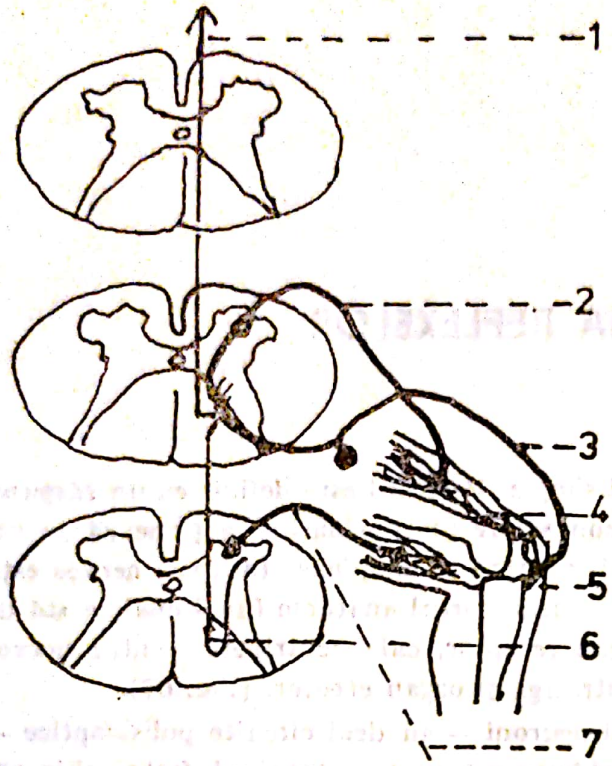



*Fig. 68*
**Schema reflexului rotulian**

*1. fibra sensibilității proprioceptive; 2. ram eferent-efector motor; 3. ram aferent senzitiv; 4. mușchiul cvadriceps; 5. tendonul rotulian; 6. ram colateral descendent al fibrei proprioceptive; 7. ram motor al mușchiului antagonist.*

În clinică studiem reflexele necondiționate, pe care le împărțim în :

a) reflexe profunde, miotatice sau osteo-tendinoase care se obțin prin excitații ale tendoanelor sau periostului ;

b) cutaneo-mucoase — care se obțin prin excitații ale pielii și mucoaselor.

Se mai descriu încă reflexe :

c) statice sau de postură ;

d) vasculare ;

e) vegetative.

## Reflexele osteo-tendinoase

Reflexele osteo-tendinoase se obțin prin percuția unui tendon sau a osului și constau dintr-o contracție musculară rapidă, de scurtă durată. Percuția tendonului produce o alungire bruscă a mușchiului, care este recepționată de fusul neuro-muscular, de unde, pe cale senzitivă, excitația ajunge la motoneuronii alfa mari din coarnele anterioare. Prin descărcări sincrone se produce o contracție a mușchiului respectiv.

Reflexul miotatic este reglat de mecanisme spinale și centri supraspinali. Mecanismele spinale cuprind inhibiția autogenă, sistemul gamma și circuitul Renshaw.

Inhibiția autogenă este datorată corpusculilor Golgi și fibrelor IB care au un prag de excitație mai mare și inhibă fibrele musculare homonime. Acest fapt este necesar pentru a preveni o contracție nocivă cînd forța de întindere este prea mare. Se știe de asemenea că circuitul gamma are rol facilitator, iar circuitul Renshaw are rol inhibitor. Din echilibrul acestor acțiuni rezultă funcția adaptativă a motoneuronilor spinali.

Centrii supraspinali influențează reflexele prin diverse căi : calea piramidală, extrapiramidală, cerebeloasă, căile reticulate etc. Rol inhi-



Scanned with OKEN Scanner

bitor au scoarţa cerebrală, cerebeloasă şi nucleii extrapiramidali. Rol facilitator au substanţa reticulată şi nucleii vestibulari.

Cercetarea în clinică a reflexelor osteo-tendinoase se face respectînd riguros anumite reguli de examinare a bolnavului :

— temperatura camerei trebuie să fie adecvată ;

— pacientul trebuie să fie în decubit, de preferinţă dezbrăcat ;

— excitantul (ciocanul de reflexe) se aplică direct pe piele, în dreptul tendonului şi nu pe muşchi, membrul respectiv fiind perfect relaxat ;

— segmentele de membru trebuie să fie aşezate simetric şi examinate simetric totdeauna prin comparaţie repetată. Trebuie observată integritatea anatomo-funcţională a membrelor pentru a putea face o interpretare corectă.

La nevoie se folosesc anumite metode de sustragere a atenţiei bolnavului : bolnavul este pus să povestească ceva, i se cere să respire adînc, repetat, să-şi strîngă pumnii, să-şi tragă mîinile una de alta în faţa pieptului (manevra Jendrassik).

La examinarea clinică se începe cu reflexele osteo-tendinoase principale la membrele superioare apoi la cele inferioare, căutînd apoi reflexele accesorii sau de mai mică importanţă .

1. *REFLEXUL BICIPITAL* ($C_5$—$C_6$) : antebraţul bolnavului este în semiflexie şi sprijinit pe mîna examinatorului. Se percutează tendonul bicepsului şi se obţine o flexie a antebraţului pe braţ. (Fig. 69).

2. *REFLEXUL STILO-RADIAL* ($C_5$—$C_6$) : antebraţul bolnavului este flectat 90° pe braţ cu apofiza stiloidă spre în sus şi sprijinit pe mîna examinatorului. Percuţia stiloidei produce o flexie a antebraţului pe braţ prin contracţia lungului supinator şi bicepsului. O uşoară flexie a degetelor poate însoţi flexia antebraţului. (Fig. 70).

3. *REFLEXUL TRICIPITAL* ($C_6$—$C_7$—$C_8$) : se poate lua aşezînd bolnavul în decubit, cu braţele adduse şi antebraţele flectate 90°, membrele superioare fiind sprijinite pe torace. Examinatorul ţine cu mîna stîngă mîinile bolnavului şi percută tendonul tricepsului. În altă situaţie examinatorul susţine cu mîna braţul bolnavului, lăsînd balant antebraţul şi se percută tendonul tricepsului. Se obţine o extensie a antebraţului sau o contracţie vizibilă a tricepsului. (Fig. 71).

4. *REFLEXUL CUBITO-PRONATOR* ($C_6$—$C_7$—$C_8$) : se pune antebraţul în aceeaşi poziţie ca pentru obţinerea reflexului stilo-radial. Se percută apofiza stiloidă cubitală şi se produce o uşoară pronaţie a antebraţului. Absenţa acestui reflex nu are semnificaţie patologică (Fig. 72).

La membrul superior se mai pot evidenţia :

— *REFLEXUL ACROMIAL* ($C_4$—$T_1$) : percuţia acromionului produce o mişcare uşoară de flexie şi pronaţie a antebraţului cu o discretă flexie a degetelor uneori ;



Scanned with OKEN Scanner

Fig. 69
**Reflexul bicipital**

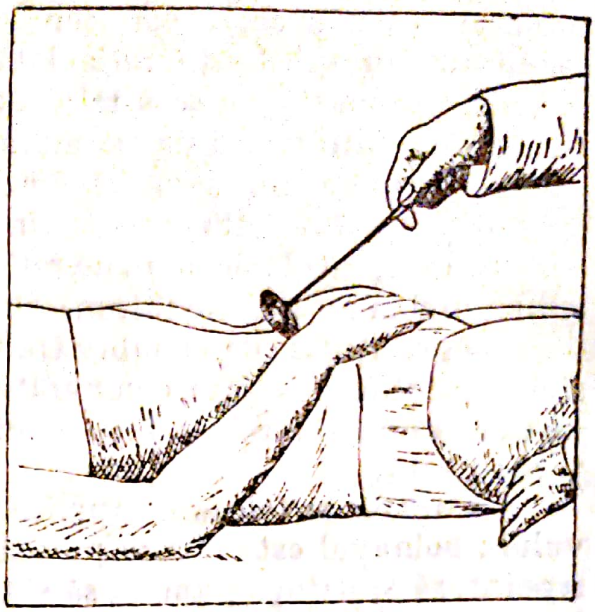


Fig. 70
**Reflexul stilo-radial**

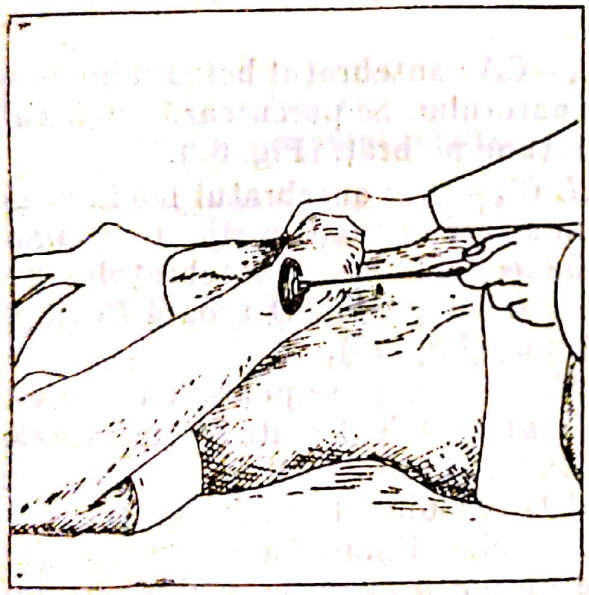


Fig. 71
**Reflexul tricipital**

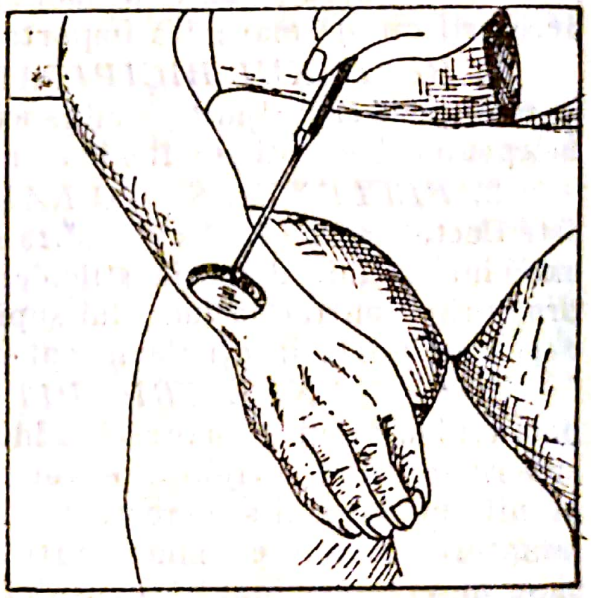


Fig. 72
**Reflexul cubito-pronator**

— *REFLEXUL DELTOIDIAN* ($C_5$—$C_6$) : percuţia tendonului deltoidului produce o mişcare de abducţie a braţului :

— *REFLEXUL MARELUI PECTORAL* ($C_5$—$T_1$). Bolnavul se află în poziţie şezîndă, cu antebraţele sprijinite pe coapse şi braţele relaxate ; percuţia tendonului marelui pectoral produce adducţia şi rotaţia internă a braţelor.

— *REFLEXUL MEDIO-STERNAL* : percuţia pe mijlocul ster-



Scanned with OKEN Scanner

nului produce contracţia muşchilor pectorali şi, în hiperreflexie, a muşchilor abdominali.

La membrele inferioare se cercetează următoarele reflexe :

— *REFLEXUL ROTULIAN* ($L_2$—$L_3$—$L_4$). Bolnavul este aşezat pe scaun avînd gambele libere, sau bolnavul se află în decubit cu membrele inferioare în extensie. Examinatorul ia membrele inferioare de sub genunchi, le saltă de pe planul patului ţinîndu-le simetric şi percută tendonul rotulian. Se obţine o extensie rapidă a gambei sau doar o simplă contracţie a muşchiului cvadriceps, care se simte la mînă, dacă bolnavul este în poziţia şezînd pe scaun. (Fig. 73, 74).

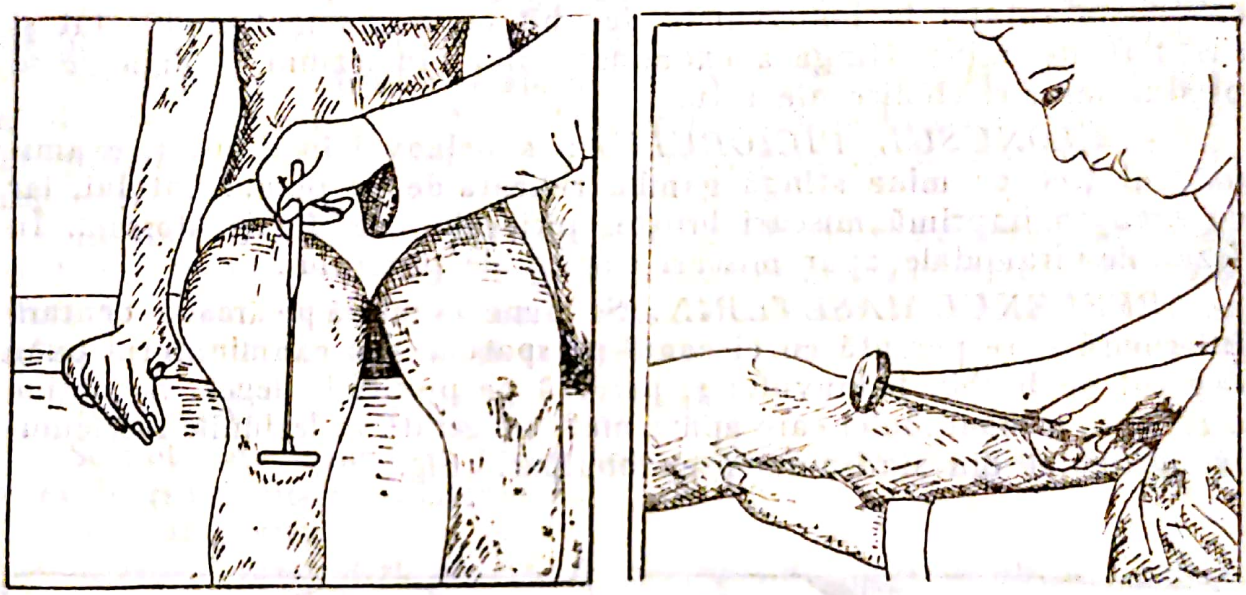


Fig. 73, 74
**Reflexul rotulian**

Pentru distragerea atenţiei bolnavului se poate folosi manevra Jendrassik ca şi proba hiperpneei (Drăgănescu). În 10% din cazuri se obţine şi o contracţie a adductorilor, care apare evidentă în leziunile piramidale.

— *REFLEXUL AHILIAN* ($S_1$—$S_2$) : se poate lua punînd bolnavul în mai multe poziţii. Bolnavul poate fi aşezat pe scaun în genunchi, lăsînd picioarele libere. Bolnavul este aşezat în decubit dorsal, examinatorul ia piciorul bolnavului, îi impune cîteva mişcări de flexie-extensie, apoi percută tendonul lui Ahile din jos spre în sus, ţinînd de vîrful piciorului. La bolnavul în decubit, se aşază coapsa şi gamba în abducţie cu piciorul în rotaţie externă. Cu stînga se ţine vîrful piciorului, iar cu dreapta se percută tendonul lui Ahile şi se obţine o flexiune plantară a piciorului. (Fig. 75).

— *REFLEXUL MEDIO-PUBIAN*. Se percută pe simfiza pubiană, bolnavul fiind în decubit dorsal. Se determină contracţia adductorilor coapsei ($L_2$—$L_3$) şi a muşchilor abdominali ($D_8$—$D_{12}$) ;

— *REFLEXUL CUBOIDIAN* (Mendel-Bechterew) : percuţia feţei superioare a piciorului în dreptul cuboidului determină o extensie a ultimelor 4 degete. În leziunile piramidale se obţine o flexie ca şi la reflexul Rossolimo ;

— *REFLEXUL ADDUCTORILOR* : percutînd condilul femural se obţine o contracţie a adductorilor coapsei ;

— *SEMNUL ROSSOLIMO* : percuţia articulaţiei metatarsofalangiene pe faţa plantară determină flexia lentă a degetelor în leziunile piramidale.

— *CLONUSUL ROTULEI* ; se imprimă o mişcare bruscă de coborîre a rotulei, la bolnavul în decubit cu genunchiul semiflectat şi susţinut de mîna stîngă a examinatorului. În leziuni piramidale se produc mişcări clonice ale rotulei.

— *CLONUSUL PICIORULUI* : la bolnavul în decubit, examinatorul ţine cu mîna stîngă gamba ridicată de pe planul patului, iar cu dreapta imprimă mişcări bruşte piciorului de flexie dorsală. În leziunile piramidale apar mişcări clonice ale piciorului.

*REFLEXUL MASETERIN.* Se pune o spatulă pe arcada dentară inferioară şi se percută cu ciocanul pe spatulă, sau examinatorul pune degetul pe bărbia bolnavului şi percută pe propriul deget. Se obţine o ridicare a mandibulei care apare mult exagerată în leziunile fasciculului geniculat din sindromul pseudobulbar. (Fig. 76).

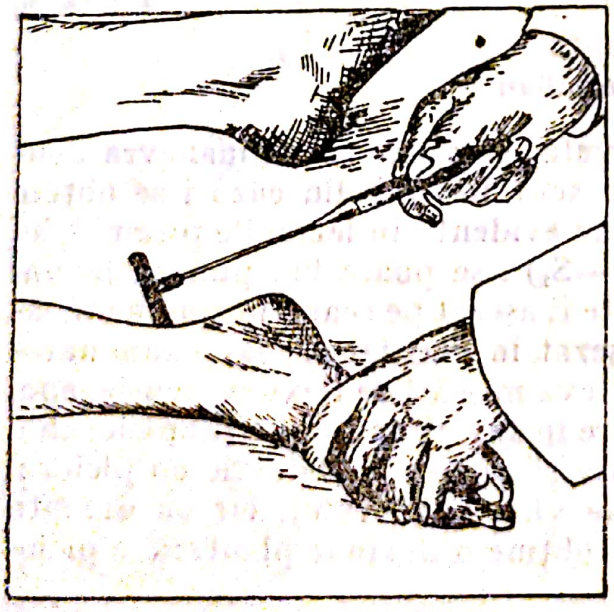


Fig. 75
**Reflexul ahilian**

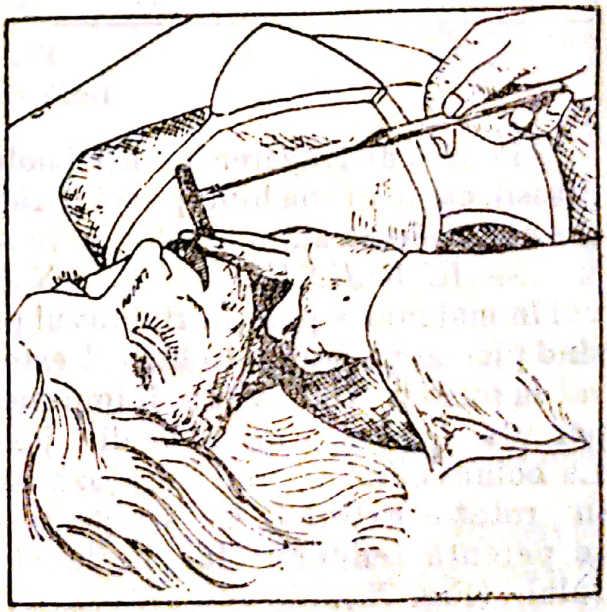


Fig. 76
**Reflexul maseterin**



Scanned with OKEN Scanner

*CONTRACȚIA IDIO-MUSCULARĂ* constă dintr-o contracție bruscă și de scurtă durată a unui mușchi, provocată printr-o excitație mecanică, prin percuția cu un ciocan de reflexe.

În amiotrofiile din miopatiile primitive contracția idio-musculară este abolită precoce. În miopatiile cu caracter miotonic și miotoniile Steinert și Thomsen contracția este prelungită iar decontracția este lentă (caracter miotonic). În atrofia musculară neurogenă prin leziune de neuron motor periferic, contracția este prezentă la început, apoi dispare pe măsura accentuării amiotrofiei.

*REFLEXELE DE POSTURĂ*

În capitolul reflexelor se descriu încă reflexe statice, de atitudine, de postură. Insistăm asupra celor de postură cu valoare diagnostică.

Orice mușchi căruia i se apropie pasiv capetele are la sfîrșitul mișcării o contracție tonică. Acest fapt se cercetează în clinică la nivelul bicepsului brahial și gambierului anterior, prin flexia antebrațului și respectiv a gambei.

În sindroamele extrapiramidale, reflexul apare exagerat mai ales în boala Parkinson, sesizînd și decontracturarea sacadată „în roată dințată". Abolirea și diminuarea reflexului apare în leziunile arcului reflex, ale căii piramidale și cerebeloase.

*REFLEXELE VASODILATATOARE*

Se pot determina prin proba băii calde, urmată de pletismografie și evaluarea indicelui oscilometric.

Se mai descriu :

— *reacții vasomotorii directe* : dermografismul dureros obținut printr-o excitație cutanată ; dermografismul în relief poate apărea și la normali.

— *reflexul de axon* : vasodilatația ce apare după aplicarea de mușt a r pe o piele ce a fost în prealabil cocainizată. Acest reflex nu poate fi interpretat semiologic clar pentru leziunile sistemului nervos.

## Valoarea semiologică a reflexelor osteo-tendinoase

În mod normal, la percuția unui tendon sau a osului, se obține într-o anumită zonă, o singură contracție rapidă după o scurtă fază de latență.

Cercetarea clinică a reflexelor poate însă să pună în evidență următoarele modificări : reflexele pot fi abolite sau absente, diminuate, vii , exagerate sau polichinetice și inversate. Reflexul rotulian poate fi patologic sub forma sa pendulară.

*Abolirea și diminuarea reflexelor* se poate întîlni excepțional de origine congenitală. Diminuarea reflexelor se consideră patologică dacă



Scanned with OKEN Scanner

se produce numai de o parte sau contrastează cu modul de producere a celorlalte reflexe. La vîrste înaintate pot dispare reflexul ahilian şi stilo-radial, fără a se atribui o semnificaţie net patologică.

Etiologic, se descriu multiple cauze ce determină abolirea sau diminuarea reflexelor osteo-tendinoase, pe care le enumerăm după localizarea topografică a leziunii :

1. Leziunile arcului reflex : secţiunile de nervi sau rădăcini, compresiunile de nervi sau rădăcini, tabesul, nevritele ;

— leziuni ce distrug partea intramedulară a arcului reflex : mielitele, tumorile medulare, traumatismele medulare, boala Friedreich, siringomielia, sindromul neuroanemic, poliomielita ;

— leziunile organului efector (muşchiul), miopatiile în faze avansate.

— În hernia de disc abolirea reflexelor are valoare localizatoare şi traduce compresiunea radiculară. Tipic apare abolirea reflexului rotulian în hernia de disc $L_3$—$L_4$ şi mai ales a celui ahilian în hernia $L_5$—$S_1$ sau hernia $L_4$—$L_5$ cu compresiune biradiculară $L_5$ şi $S_1$.

2. Leziuni acute ale neuronului motor central : ictusul cerebral, secţiunea medulară, şocul spinal, mielitele acute, tromboza arterei spinale anterioare. De obicei în leziunile cerebrale evoluţia merge spre spasticitate, pe cînd în cele spinale areflexia poate fi uneori definitivă.

3. În coma profundă, de orice natură, prin traumatism craniocerebral, hipertensiune intracraniană acută sau avansată, coma toxică — mai ales cea barbiturică, etilică, cu opiacee etc.

*Accentuarea şi exagerarea reflexelor osteo-tendinoase* se constată în mod obişnuit la unii nevrotici, hipertiroidieni, la bolnavi examinaţi într-o cameră rece, în hipoglicemie şi la intoxicaţii cu stricnină.

Reflexele osteo-tendinoase apar exagerate în leziuni ale neuronului motor central, mai rar în faza de debut din polinevrite. Exagerarea reflexului se pune în evidenţă printr-o percuţie minimă a tendonului.

Reflexul osteo-tendinos poate fi apreciat calitativ ca accentuat, viu, exagerat şi polichinetic sau clonoid. Reflexul obţinut este mai rapid iar mişcarea apare mai amplă.

Reflexul osteo-tendinos exagerat se poate obţine şi prin percuţia zonelor vecine celei percutate în mod obişnuit (percuţia feţei anterioare a tibiei obţine contracţia cvadricepsului).

Reflexul osteo-tendinos este exagerat cînd mişcarea se extinde de la muşchii ce nu se contractă în mod normal — de exemplu contracţia muşchilor adductori, concomitent cu a cvadricepsului, atunci cînd se caută reflexul rotulian.

Exagerarea reflexelor osteo-tendinoase se însoţeşte de clonus al rotulei şi al piciorului.

Trebuie de subliniat faptul că un reflex osteotendinos viu sau exagerat apare în leziunile căii piramidale dar nu indică sediul leziunii.



Scanned with OKEN Scanner

*Inversiunea reflexelor osteo-tendinoase* se observă rar în clinică. Inversiunea constă dintr-o contracţie a muşchilor antagonişti sau a muşchilor ce au centrul vecin cu cel al muşchilor care intră în mod normal în contracţie. Explicaţia constă în difuziunea excitaţiei, care vine în mod normal la un centru, şi la centrii antagonişti şi la centrii vecini. Dacă centrul propriu-zis este lezat, răspund ceilalţi centri. Leziunile piramidale pot produce inversiuni ale reflexelor, cum se poate întîlni în tumori medulare, siringomielie, mielite, scleroză în plăci, tabes. Cel mai des inversate sînt reflexul tricipital şi stilo-radial.

Flexia antebraţului la percuţia tendonului tricipital arată o leziune a lui $C_8$ şi conservarea lui $C_5$—$C_6$ de care ţin bicepsul şi lungul supinator.

Inversiunea reflexului stilo-radial determină o flexie a degetelor în locul unei flexii a antebraţului, ceea ce denotă faptul că centrul $C_5$—$C_7$ este lezat şi $C_7$ este integru.

Pendularitatea reflexului rotulian se obţine punînd bolnavul la marginea patului cu gambele atîrnînd. Hipotonia existentă la cerebeloşi face ca reflexul rotulian să se producă sub forma unor mişcări pendulare ale gambei ce nu trebuie confundate cu un reflex polichinetic, care este viu şi rapid.

## Reflexele cutaneo-mucoase

Reflexele cutaneo-mucoase se obţin prin excitaţii aplicate pe piele sau mucoase, iar răspunsul constă din contracţia muşchilor segmentari corespunzători. Aceste reflexe au fie circuite nervoase simple sau din contra circuite foarte complicate cum ar fi de exemplu reflexul palmomentonier. În clinică se cercetează următoarele reflexe :

— *REFLEXUL CORNEAN*. Se indică bolnavului să îndrepte privirea spre partea opusă. Se atinge cu vată marginea externă a corneei şi se obţine o contracţie a orbicularului pleoapei.

Abolirea reflexului apare în leziunea trigemenului. Neurinomul de acustic este tipic în acest sens ca şi toate leziunile tumorale de unghi ponto-cerebelos, leziunile protuberanţiale, siringomielobulbia, tumorile de trunchi cerebral. De asemenea, reflexul este abolit în leziunile nervului facial, leziunile talamice şi corticale ce dau tulburări de sensibilitate. Reflexul este abolit în coma profundă de orice natură, fiind de prognostic grav în coma traumatică ; este abolit în anestezia generală.

— *REFLEXUL CORNEO-MANDIBULAR* sau corneo-pterigoidian apare în coma gravă : la excitaţia corneei se produce o mişcare de proiecţie şi lateralizare de partea opusă a mandibulei — mai ales în leziuni de trunchi cerebral şi în coma traumatică unde Guiot descrie reflexul corneo-pterigoidian sub forma de diducţie lentă a maxilarului.



Scanned with OKEN Scanner

— *REFLEXUL FARINGIAN ŞI VELO-PALATIN.* Excitarea cu o spatulă a vălului palatin determină contracţia acestuia. La fel excitaţia faringelui determină contracţia faringelui, senzaţia de greaţă şi mişcare de deglutiţie. Calea aferentă este nervul gloso-faringian pentru reflexul faringian şi nervul pneumogastric pentru reflexul velo-palatin. Calea eferentă este formată din fibrele motorii ale aceloraşi nervi IX şi X. Aceste reflexe sînt abolite în leziunile nervilor IX şi X, scleroza în plăci, sindromul pseudobulbar, în coma cu interesarea bulbului cînd dispare timpul III al deglutiţiei ca şi în leziuni de unghi ponto-cerebelos, sau de gaură posterioară ruptă.

— *REFLEXELE CUTANATE ABDOMINALE.* Se aşază bolnavul în decubit dorsal şi se excită în romb abdomenul şi după o linie orizontală de o parte şi de alta a ombilicului. Excitaţia se poate face şi pe verticală la diverse nivele pe marginea externă a muşchilor drepţi abdominali. Se obţine o contracţie a muşchilor abdominali cu deplasarea ombilicului. Aceste reflexe corespund pentru reflexul abdominal superior rădăcinilor $D_7$—$D_8$, cel mijlociu rădăcinilor $D_9$—$D_{10}$, iar cel inferior rădăcinilor $D_{11}$—$D_{12}$. (Fig. 77).

În mod normal, la obezi, în cazul în care abdomenul este destins de diverse cauze, la bolnavi cu abdomenul flasc şi la bătrîni reflexele nu se pot obţine.

În mod patologic, reflexele abdominale sînt diminuate sau abolite în leziunile piramidale.

În compresiunile cerebrale şi mai ales în hematoamele intracraniene posttraumatice, reflexele abdominale diminuă de partea opusă sau sînt abolite. Această modificare apare înaintea semnului Babinski sau a altor semne piramidale, fapt deosebit de preţios pe plan clinic.

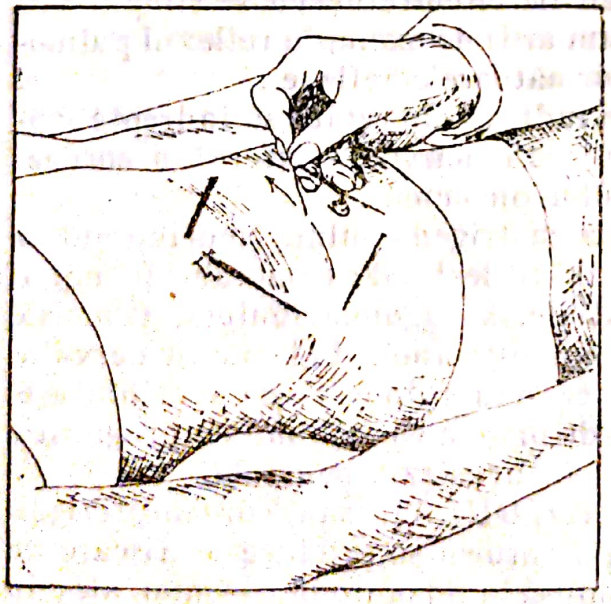


Fig. 77
**Reflexele cutanate abdominale**

Din punct de vedere semiologic acest fapt capătă o deosebită valoare şi uneori doar această diminuare de reflexe abdominale de o parte poate indica partea pe care trebuie efectuată angiografia.

— *REFLEXUL CREMASTERIAN* ($L_1$—$L_4$). Se excită faţa internă a coapsei şi se obţine o ridicare a testiculului de aceeaşi parte. Reflexul cremasterian este abolit, de obicei, armonic cu reflexele cutanate abdominale, dar este mai rezistent.



Scanned with OKEN Scanner

— *REFLEXUL CUTANAT PLANTAR* ($L_5$—$S_1$): bolnavul este aşezat în decubit dorsal cu membrele inferioare în extensie. Se apasă cu un ac bont sau vîrf nu prea ascuţit, care este ţinut cu mîna dreaptă spre marginea externă a piciorului, pornind de la călcîi spre degete. Cu mîna stîngă, examinatorul fixează gamba pe planul patului. Normal, apare o flexie a degetelor. În leziunile piramidale apare o extensie maiestoasă a halucelui (semnul Babinski) şi a celorlalte degete, care uneori se resfiră în evantai (semnul evantaiului). La copil, înainte de apariţia mersului, reflexul plantar este în extensie. (Fig. 78).

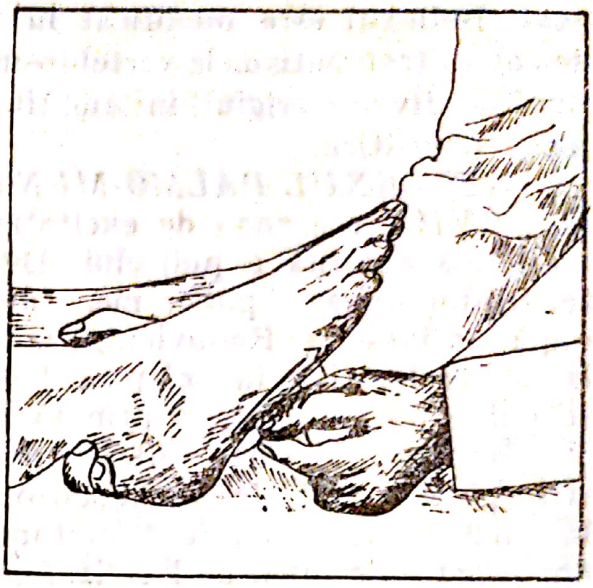


Fig. 78
**Reflexul cutanat plantar**

Semnul Babinski apare în leziunea neuronului motor central şi se poate întîlni încă în coma postepileptică, coma uremică, insulinică în angajările cerebeloase, în coma traumatică gravă unde poate precede rigiditatea decerebrată.

Semnul Babinski apare atunci cînd dispare izocronismul (cronaxia) nervilor senzitivi şi flexori ai plantei (Bourguignon).

Cu aceeaşi valoare semiologică ca şi semnul Babinski mai sînt următoarele semne:

— semnul Oppenheim: excitaţia crestei tibiei prinsă între police şi index şi mergînd de sus în jos produce extensia degetelor piciorului;

— semnul Schäffer: pensarea tendonului lui Ahile produce extensia degetelor piciorului;

— semnul Gordon: compresiunea muşchilor posteriori ai gambei produce extensia degetelor piciorului;

— semnul Hoffmann la membrele superioare: pensarea ultimei falange a mediusului dă o flexie cu adducţie a policelui în leziunile piramidale.

*REFLEXUL FESIER* ($S_1$). Excitarea verticală a fesei determină o ridicare a pliului fesier prin contracţia muşchiului mare fesier.

*REFLEXUL BULBO-CAVERNOS* ($S_3$—$S_4$). Mîna stîngă a examinatorului este plasată cu palma sau două degete pe perineu. Prin ciupirea glandului cu mîna dreaptă se obţine o contracţie a muşchilor bulbo-cavernoşi.

*REFLEXUL ANAL* ($S_5$). Bolnavul stă în poziţie genu-pectorală. Excitaţia marginii anusului determină o contracţie vizibilă a sfincterului



Scanned with OKEN Scanner

anal. Reflexul este modificat în leziuni ale conului terminal și cozii de cal, în traumatismele vertebro-medulare, în tumori medulare, compresiuni de diverse origini, inflamații ca și hernia de disc lombară cu fenomene paralitice.

*REFLEXUL PALMO-MENTONIER AL LUI MARINESCU ȘI RADOVICI* are zona de excitație în regiunea tenară, hipotenară sau marginea externă a policelui. De aceea se descrie (Braka) un reflex tenaro-hipotenar și polico-mentonier. Arcul reflex este lung și ar trece, după Marinescu și Radovici, pe la nivelul scoarței. Reflexul este exagerat la aterosclerotici, în scleroza laterală amiotrofică. În aceste situații, se poate obține chiar și prin excitații ale pielii antebrațului.

În neurochirurgie reflexul palmo-mentonier este foarte important și se găsește mai ales în hematomul subdural, în contuzia cerebrală și în tumorile frontale. În hematomul subdural traumatic cronic, apare, uneori ca unic semn de localizare, în general de partea opusă a hematomului.

*REFLEXELE DE AUTOMATISM MEDULAR* apar în leziunile importante ale neuronului motor central.

Ele constau dintr-o mișcare de triplă flexie ce apare la excitații cutanate ale membrelor inferioare. Obișnuit, se produce o flexie a membrelor, putîndu-se însă obține și extensia în combinații variate. Se descriu astfel: reflex de triplă flexie, reflex de extensie încrucișată (extensia coapsei și genunchiului de partea opusă excitației concomitent cu flexia plantară a piciorului și halucelui), reflex de triplă flexie încrucișat, reflex de flexie ipsilateral, reflex de extensie ipsilateral.

Uneori, reflexul se produce spontan și repetat la bolnavul în decubit, fără nici o excitație aparentă.

Zona de excitație este pielea piciorului care se ciupește cu oarecare insistență. Zona excitabilă se extinde către nivele radiculare superioare — deci la gambă, coapsă, după sediul în înălțime al leziunii medulare. Nivelul superior la care se mai obține reflexul de automatism medular reprezintă nivelul inferior al compresiunii medulare.

*REFLEXUL DE MASĂ* se obține tot prin ciupirea tegumentelor membrelor inferioare și se compune dintr-o triplă flexie a membrelor la care se asociază micțiunea, defecația și transpirații. Reflexul se întîlnește în leziunile medulare grave datorită difuziunii excitației la centrii funcțiilor motorii, sfincteriene și vegetative.



Scanned with OKEN Scanner

# VII. PARAPLEGIA

Paralizia membrelor inferioare, este produsă prin leziunea neuronului motor central sau periferic, şi se cunoaşte sub numele de *paraplegie.*

Leziunea este localizată la nivelul scoarţei piramidale, fasciculului piramidal bilateral, sau neuronului motor periferic. Clasic, se descrie, în primul rînd, ca fiind cea mai frecventă, paraplegia medulară prin leziune piramidală, apoi, paraplegia prin leziune cerebrală, paraplegia prin leziunea neuronului motor periferic şi paraplegia prin leziunea nervilor periferici.

## I. Paraplegia medulară prin leziune piramidală

După modul de instalare a tabloului clinic, se diferenţiază o paraplegie acută şi o paraplegie cu evoluţie lentă şi progresivă. O altă diferenţiere a paraplegiei se face ţinînd seama de gradul deficitului motor, de modificările tonusului muscular şi a reflexelor osteo-tendinoase şi le împarte în : parapareză, paraplegie spastică, paraplegie hiperspastică, paraplegie flasco-spasmodică, paraplegie flască (Guiot).

După poziţia membrelor, se deosebeşte o paraplegie în flexie şi o paraplegie în extensie.

### A) Paraplegia acută

Este determinată de o leziune ce interesează măduva în plan transversal, prinzînd-o în totalitate sau parţial, ca prototip fiind în neurochirurgie secţiunea traumatică a măduvei, iar în neurologie mielita acută. Secţiunea anatomică a măduvei determină o paraplegie, dacă este situată sub umflătura cervicală şi tetraplegie, dacă este localizată la acest nivel sau deasupra, cu grave tulburări respiratorii care pot fi adesea fatale. Într-o asemenea paraplegie există abolirea motilităţii voluntare, anestezie sub nivelul leziunii, tulburări sfincteriene şi vegetativ-trofice. În evoluţia secţiunii medulare se descriu trei stadii :

I — stadiul de şoc medular ;

II — stadiul de revenire a reflexelor ;

III — stadiul de dispariţie a activităţii reflexe.

I. *Stadiul de şoc medular* se caracterizează printr-o paraplegie flască şi anestezie pentru toate modurile sub nivelul leziunii. Există o areflexie osteo-tendinoasă şi cutanată, cu posibilitatea existenţei unui reflex plantar în flexie sau a semnului Babinski. Tulburările sfincteriene sînt cel mai adesea de tip retenţie pentru ambele sfinctere. În leziunile grave, mai ales în cele cervicale, se găseşte semierecţia penisului. Sublezional secreţia sudorală este abolită şi atunci apare o hipersudoraţie compensatorie la faţă şi segmentul de trunchi supralezional. Reflexul pilo-motor este conservat. Se asociază tulburări trofice sub formă de escare cu apariţie şi extensie rapidă şi apoi edeme la membrele inferioare.

Infecţia urinară consecutivă sondajelor, infecţia pulmonară eventuală dată de decubit, uremia pot duce la exitus. Măsurile de îngrijire medicală (nursing) luate mai ales în ultima vreme, au făcut ca această fază să evolueze spre stadiul următor, mult mai frecvent decît la bolnavii văzuţi altădată, care se pierdeau în această fază.

II. *Stadiul de revenire a reflectivităţii.* Revenirea reflexelor se face în general după o anumită ordine cronologică :

— revenirea sfincterelor sau mai exact obţinerea unui automatism vezical şi rectal ;

— apariţia extensiei la reflexul plantar ;

— apariţia automatismului medular ;

— reflexul de triplă flexie ce se produce la 3—5 săptămîni sau cîteva luni de la faza iniţială.

Uneori apare reflexul de masă : o excitaţie la membrele inferioare sau în regiunea genitală determină o triplă flexie a membrelor inferioare, micţiune, defecaţie, transpiraţie, creşterea tensiunii arteriale.

Apariţia reflexelor osteo-tendinoase se face uneori la 1—6 luni de la accident sau debut, pe un fond de amiotrofie şi tulburări trofice.

III. *Stadiul de dispariţie a activităţii reflexe* se descrie la cîţiva ani de la secţiunea medulară. Reflexele dispar tot astfel după cum au apărut, consecutiv şocului spinal. Pe fondul unei amiotrofii pronunţate, se produc retracţii tendinoase, poziţii vicioase ale membrelor inferioare. Edemele şi escarele nu mai dispar, apare o caşexie prin repetate infecţii urinare şi septicemii cu punct de plecare la nivelul escarelor. În prezent aceste evoluţii se întîlnesc foarte rar. De obicei, escarele se vindecă, problema sfincteriană se rezolvă în diverse moduri şi bolnavul poate fi reeducat şi orientat chiar spre o ocupaţie în care folosirea membrelor superioare valide asigură reinserţia socială a pacientului.

*DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC* al unei paraplegii acute ţine seama de existenţa unui traumatism, a unei infecţii, supoziţia unei neoplazii,



Scanned with OKEN Scanner

mai rar a unor leziuni vasculare. Cele mai frecvente cauze ale paraplegiei acute sînt :

1. traumatismele vertebro-medulare deschise și închise ;
2. infecții — infecția tuberculoasă (morbul lui Pott) poate da paraplegia acută și, mai rar, osteomielita vertebrală. Infecțiile virotice produc mielita acută cel mai frecvent. Alte paraplegii apar postvaccinal în cursul febrelor eruptive, prin mielita acută sifilitică, epidurită bacilară, stafilococică etc. ;
3. boli vasculare : hematomielia, ramolismentele vasculare, rupturi vasculare în malformații vasculare medulare ;
4. boli de origine toxică : mielita salvarsanică ;
5. compresiunile medulare de natură și localizare diferită produc paraplegia ce se poate accentua după o puncție lombară. Etiologic, compresiunea poate fi datorată unui morb Pott, sau unei supurații banale. La vîrstnici, cel mai frecvent se întîlnesc metastazele vertebrale. Hernia de disc cervicală, mai rar toracică și cel mai frecvent lombară, poate determina o paraplegie acută. Etiologia se precizează utilizînd mijloacele paraclinice, începînd cu examen hematologic (VSH, hemoleucogramă) și serologic, radiografia simplă, puncția lombară, explorările neuro-radiologice sub forma mieloscopiei gazoase și a mieloscopiei cu contrast pozitiv (lipiodol și substanțe iodate hidrosolubile), electromiografia și chiar explorarea operatorie.

### B) Paraplegia cu evoluție lentă

Paraplegia cu evoluție lentă tipică se întîlnește în compresiunea medulară, care are un mers lent și progresiv. Expresia clinică, descrisă clasic, este reprodusă cel mai adesea în tumorile de tipul meningiomului sau neurinomului intrarahidian dorsal. Predominante sînt tulburările motorii, fenomenele senzitive rămînînd cel mai adesea discrete și necesitînd a fi cercetate cu atenție pe plan anamnestic.

În faza de debut, în paraplegia cu evoluție lentă, mersul devine greoi, apar fenomene de claudicație intermitentă care se produc inițial după cîțiva kilometri. Cu timpul, pe măsura evoluției, oboseala în mers apare mult mai repede micșorînd distanțele. În această fază sau precedînd-o uneori, apar tulburări de sensibilitate cu topografie radiculară sub formă de parestezii, hipoestezie, dureri cu traiect radicular — în funcție de rădăcina interesată de procesul compresiv.

La torace și abdomen pot apare dureri de tipul falsei nevralgii intercostale sau dureri ce înconjoară trunchiul, denumite dureri în centură.

Parapareza este spastică la început, deficitul motor se asociază cu o creștere a tonusului muscular, o hiperflexie osteo-tendinoasă și modificări ale reflexelor cutanate ; apare clonus al piciorului și rotulei.



Scanned with OKEN Scanner

Poate coexista o schiță de evantai, semnul Babinski și Rossolimo. Apoi mersul devine imposibil : parapareza s-a transformat în paraplegie. Mai tîrziu apar fenomene de automatism medular.

Guiot împarte evoluția paraplegiei din compresiunea medulară lentă în următoarele faze : parapareză spastică, paraplegie spastică, paraplegie hiperspastică, paraplegie flasco-spasmodică și paraplegie flască. Această împărțire pe faze de evoluție o face ținînd seama de gradul de deficit motor, tonusul muscular și modificarea reflexelor osteo-tendinoase și cutanate.

Pe lîngă tulburările motorii, se adaugă, pe parcurs, tulburări de sensibilitate, tulburări sfincteriene ale funcției genitale și vegetativ-trofice.

Majoritatea paraplegiilor sînt în extensie. Uneori, după faza de extensie, paraplegia poate trece în flexie, fapt ce demonstrează o leziune medulară mai gravă. Paraplegia în flexie poate apare după faza de flaciditate dintr-o secțiune medulară, sau la bătrîni în paraplegia cerebrală arteriosclerotică. Paraplegia în flexie se datorește, după Babinski, unei predominanțe a reflexelor de flexie, asupra reflexelor de extensie. Ar putea, de asemenea, fi interpretată ca un reflex de apărare de triplă flexie continuă. Spre deosebire de compresiunea medulară, unde există tulburări de sensibilitate în majoritatea cazurilor, în alte boli neurologice paraplegia nu se însoțește de tulburări de sensibilitate cum ar fi paraplegia sifilitică, paraplegia spastică familială, scleroza laterală amiotrofică, unele paraplegii din scleroza în plăci.

În diagnosticul topografic al leziunii ce determină o paraplegie, simptomele se grupează și se diferențiază în raport cu nivelul la care se află leziunea medulară în simptome ce formează sindromul supralezional, sindromul lezional și sublezional. (Fig. 79).

a) *Sindromul supralezional* trebuie căutat cînd nu există o certitudine a topografiei lezionale sau este vorba de o altă etiologie decît cea compresivă. De exemplu, într-o paraplegie care are tulburările de sensibilitate cu nivel superior, descoperirea unor semne supralezionale ca tulburări de vorbire, nistagmus sau tulburări cerebeloase sugerează posibilitatea unui diagnostic de scleroză în plăci. Merită de semnalat staza papilară în tumorile de coadă de cal ca semn supralezional, rar întîlnit.

b) *Sindromul lezional* are o topografie radiculară corespunzătoare teritoriului cutanat și motor al segmentului afectat.

Tulburările de sensibilitate constau din dureri, parestezii și hipo- sau anestezii cu traiect radicular, care fiind uneori bilaterale iau caracter de durere în centură.

Tulburările motorii, afectînd neuronul motor periferic, produc sindromul respectiv pe teritoriul localizat corespunzător.



Scanned with OKEN Scanner

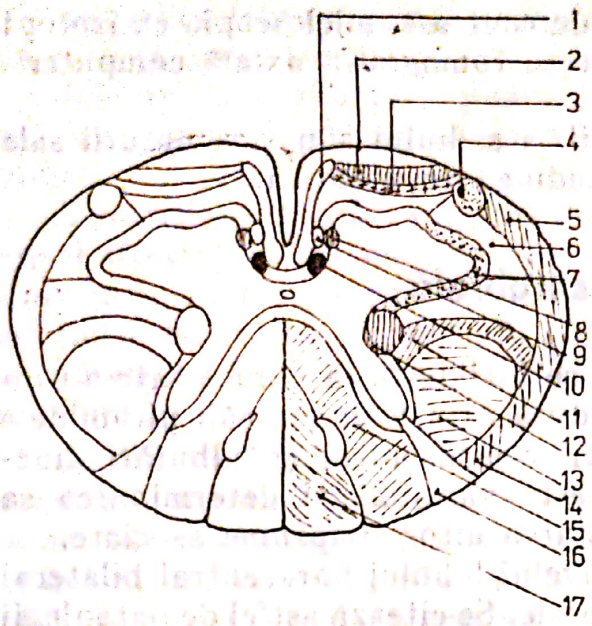



Fig. 79

**Secţiune transversală a măduvei cervicale superioare** (Masquin şi Trelles)

*1. fasciculul piramidal direct; 2. fibre reticulate anterioare; 3. fasciculul vestibulo-spinal; 4. fasciculul olivo-spinal şi spino-olivar; 5. fasciculul spino-cerebelos ventral (Gowers); 6. fasciculele spino-talamice şi spino-tectale; 7. fibre viscerale; 8. fibre reticulate; 9. fibre tecto-spinale laterale; 10. bandeleta longitudinală posterioară; 11. fasciculul rubro-tegmento-spinal şi tecto-spinal lateral; 12. fasciculele reticulo-spinale laterale; 13. fasciculul piramidal încrucişat; 14. fasciculul spino-cerebelos dorsal (Flechsing); 15. fasciculul Burdach; 16. zona Lissauer; 17. fasciculul Goll.*

c) *Sindromul sublezional* apare în partea corpului situată sub segmentul lezat, ca urmare a interesării fasciculelor căii piramidale şi sensibilităţii generale. El se traduce prin tulburări motorii date de leziunea neuronului motor central (tetraplegie, paraplegie) şi tulburări de sensibilitate de diverse forme în funcţie de fasciculele senzitive lezate. Trebuie de remarcat că fibrele corticospinale — piramidale — sînt mai sensibile la agenţi compresivi decît cele ale sensibilităţii şi de aceea ele ap ar lezate primele.

*DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC* al unei paraplegii cu evoluţie lentă se pune clinic şi paraclinic. Se pot enumera următoarele cauze ale paraplegiei :

1. compresiunea medulară prin leziune intramedulară, intrarahidiană, extramedulară şi vertebrală. Aici se poate încadra orice proces malformativ, tumoral, inflamator specific sau nespecific, vascular, discal, vertebral sau extravertebral al căror studiu va fi aprofundat la capitolele respective ;
2. neurovirozele de diverse forme cu atingere medulară, scleroza în plăci sau leuconevraxita, mielitele virotice ;
3. mielitele luetice ;
4. boli degenerative medulare, sindromul neuroanemic, paraneoplazic, scleroza combinată pelagroasă, scleroza laterală amiotrofică, paraplegia spastică familială ;
5. siringomielia.

Examenele paraclinice aduc date despre existenţa unei compresiuni medulare, sediul său şi deseori natura sa.

Între acestea trebuie citate : puncţia lombară care pune în evidenţă disociaţia albumino-citologică, examenul radiografic static şi funcţional,



Scanned with OKEN Scanner

tomografia, mieloscopia cu substanţe de contrast, mieloscopia cu izotopi radioactivi. În ultimul timp se foloseşte tomografia axială computerizată (TAC).

Precizarea existenţei compresiunii, a sediului său şi a naturii sale este obligatorie pentru a defini atitudinea terapeutică.

## II. Paraplegia prin leziune cerebrală

Paraplegia prin leziune cerebrală se întîlneşte în clinică într-o proporţie infinit mai mică decît cea produsă prin leziunea căii piramidale de la nivelul măduvei. Se pot asocia crize jacksoniene şi tulburări sfincteriene. Topografia sediului leziunii este variabilă şi determinarea sa se poate face clinic numai prin depistarea altor simptome asociate.

1. Leziunea poate fi situată la nivelul lobului paracentral bilateral sau pe fasciculele piramidale intracerebrale. Se citează astfel de paraplegii în tumori ale liniei mediane — cel mai frecvent fiind meningiomul de sinus longitudinal superior, apoi în traumatismele vertexului cu contuzie cerebrală, precum şi în tromboflebita sinusului longitudinal superior.

2. Foarte rar, se pot întîlni paraplegii în angajări cerebeloase cronice sau în leziuni ale trunchiului cerebral — cum ar fi la nivelul protuberanţei prin leziuni vasculare ale arterelor paramediene sau arterelor circumferenţiale.

3. În encefalopatii infantile, paraplegia este însoţită adesea de o dipareză superioară precum şi de tulburări psihice de tipul unei întîrzieri în dezvoltarea intelectuală şi tulburări din partea nervilor cranieni.

4. În paraplegia cerebrală senilă, paralizia apare într-un complex simptomatic cu tulburări de deglutiţie, fonaţie, rîs şi plîns spasmodic, tulburări psihice — realizînd sindromul pseudobulbar. Tardiv, această paraplegie poate ajunge o paraplegie în flexie.

5. În sindromul de arteră cerebrală anterioară bilateral, sindrom foarte rar întîlnit, paraplegia face parte din tabloul clinic.

## III. Paraplegia prin lezarea neuronului motor periferic

Topografia leziunii poate fi la nivelul pericarionului, a rădăcinilor anterioare ce merg la membrele inferioare sau la nivelul nervilor periferici.

1. *PARAPLEGIA PRIN LEZIUNE DE PERICARION* este tipică în poliomielita anterioară acută Heine-Medin. Deficitul motor este total, paraplegia este flască cu amiotrofii. Nu există tulburări obiective de sensibilitate, nici tulburări sfincteriene.



Scanned with OKEN Scanner

În poliomielita cronică, paraplegia are aceleași caractere, dar evoluția este cu mers lent.

Mielita lombo-sacrată poate produce această paraplegie, asociată însă cu tulburări de sensibilitate, sfincteriene, genitale și vegetativ-trofice.

Tumorile vertebrale și intrarahidiene, traumatismele vertebro-medulare și afecțiunile vasculare medulare, malformațiile pot produce aceleași simptome. În hernia de disc lombară joasă pot apare paraplegii prin suferință medulară de natură ischemică prin compresiunea arterelor retrograde ce întovărășesc rădăcinile lombare și vascularizează măduva terminală.

2. *PARAPLEGIA PRIN LEZIUNE POLIRADICULARĂ* determină *sindromul de coadă de cal.* Din punct de vedere anatomic coada de cal este formată de ansamblul rădăcinilor lombare și sacrate, începînd cu rădăcina $L_2$ pînă la $S_5$. Sindromul de coadă de cal poate fi total, de tip superior, interesînd teritoriul nervului crural sau de tip inferior, interesînd teritoriul nervului sciatic. El poate fi, de asemenea, cu localizare unilaterală, luînd denumirea de hemisindrom de coadă de cal.

*Sindromul de coadă de cal total* are următoarele caractere :

a. deficitul motor la membrele inferioare are aspectul paraplegiei distale, cu flaciditate, hipo- sau areflexie osteo-tendinoasă, amiotrofii. Mușchii membrelor inferioare sînt interesați, fiind prinse toate rădăcinile ;

b. durerile, parestezиile în membrele inferioare cu hipo- sau anestezie pentru toate formele de sensibilitate încep la coapse, sub rădăcina $L_2$, interesînd fesele, perineul și organele genitale ;

c. tulburările sfincteriene și genitale se asociază sub forme diferite.

În *sindromul de coadă de cal superior* sau înalt este interesat în special teritoriul nervului crural, fiind prinse rădăcinile $L_2$—$L_4$ cu abolirea reflexului rotulian, dar conservarea celui ahilian. Deficitul motor interesează mușchii flexori ai coapsei și tulburările de sensibilitate se găsesc pe fața anterioară a coapsei și fața internă a gambei.

În *sindromul de coadă de cal inferior* este interesat teritoriul nervului sciatic, leziunea prinzînd rădăcinile de la $L_5$—$S_5$. Motilitatea mușchiului cvadriceps și reflexul rotulian sînt normale, în schimb lipsește reflexul ahilian și cutanat plantar, iar paralizia prinde teritoriul nervului sciatic și nervului fesier. Tulburările de sensibilitate sînt sub rădăcina $L_5$ și de asemenea apar tulburări sfincteriene și genitale. Niciodată nu apare semnul lui Babinski.

Diagnosticul etiologic al sindromului de coadă de cal este același ca și la paraplegia prin leziune medulară cînd este vorba de sindromul prin compresiune. Aici trebuie insistat mai ales asupra etiologiei discale, traumatice, tumorale, morbul lui Pott și metastazelor vertebrale, iar din malformațiile congenitale spina bifida cu tumoră.



Scanned with OKEN Scanner

În etiologia infecțioasă, foarte frecvente sînt poliradiculonevritele, meningo-radiculita sifilitică, arahnoiditele. Avînd o reprezentare clasică mono- sau poliradiculară trebuie de amintit sindromul canalului lombar îngust descris de Verbiest, ca și sindromul de canal lombar larg.

3. *LEZIUNEA CONULUI MEDULAR* ($S_3$ — $S_5$) determină tulburări sfincteriene de tip retenție sau incontinență de urină și de fecale, impotență, tulburări de sensibilitate în perineu și regiunea genitală. Membrele inferioare nu sînt interesate, rădăcinile lombo-sacrate fiind nelezate.

Etiologic, conul medular, deși este rar lezat singur, poate fi totuși interesat în hematomielie, glioame, mielite, contuzii. În traumatisme, de obicei, sînt lezate și rădăcinile cozii de cal.

Diferențierea neurologică între sindromul de coadă de cal și de con medulare dificilă, existînd totuși simptome separate ca :

— în sindromul de con medular tulburările de sensibilitate sînt disociate de tip siringomielic, nu apar dureri spontane, simptomele au o oarecare simetrie și există tendința la escare ;

— în sindromul cozii de cal, tulburările de sensibilitate interesează toate modurile, nu sînt perfect simetrice, durerile sînt importante și tulburările sfincteriene nu sînt totdeauna prezente.

## IV. Paraplegia prin leziunea nervilor periferici

Paraplegia prin leziunea nervilor periferici se întîlnește în polinevrite. Paralizia este flască, cu amiotrofii și abolirea reflexelor osteotendinoase. Tulburările de sensibilitate cresc progresiv spre partea distală a membrelor, fiind însoțite de dureri și parestezii. Nu se mai poate diferenția o topografie radiculară a tulburărilor de sensibilitate, nici a tulburărilor motorii. Nu există tulburări sfincteriene.

În neurochirurgie, nu se întîlnesc asemenea paraplegii, fiind de domeniul neurologic.

### Diagnosticul diferențial al paraplegiilor

Pornind de la definiția paraplegiei — care înseamnă deficit motor al membrelor inferioare — vom diferenția, ca și la hemiplegie, toate aspectele unde există o impotență funcțională a membrelor inferioare, dar care nu rezultă dintr-un deficit motor. Se vor elimina astfel sindroame asemănătoare ca :

1. a t a x i a de toate tipurile, care constă într-o nesiguranță în statică sau dinamică în mers — așa cum o întîlnim în diverse leziuni medulare, tipic fiind tabesul, leziunile cerebeloase sau frontale ;



Scanned with OKEN Scanner

2. t u l b u r ă r i l e d e e c h i l i b r u care se găsesc în sindromul vestibular, cerebelos, în sindromul frontal și temporal, mai ales tumoral, în hipertensiunea intracraniană avansată ;

3. s i n d r o a m e a l g i c e ale membrelor inferioare din poliartrite, osteoporoze, reumatism poliarticular etc., unde nu apar și modificări obiective de tonus muscular, reflexe sau de sensibilitate ;

4. h i s t e r i a. În histerie examenul neurologic nu obiectivează sindromul motor — tulburări de reflexe, de tonus muscular — și nici tulburări reale de sensibilitate. În plus, există o insistență marcată a bolnavului de a-și demonstra falsul deficit care transformă uneori mersul într-un mers caricatural. Nu trebuie exclusă cercetarea unei cauze intenționale la asemenea pacienți.

*DIAGNOSTICUL TOPOGRAFIC* al paraplegiilor spastice și flasce are unele caractere de diferențiere.

Paraplegia spastică este, în majoritatea cazurilor, de origine medulară. Foarte rar este centrală, în ateroscleroză, tumori mediane paracentrale, cînd se pot întîlni și crize jacksoniene senzitive sau motorii.

Paraplegia flască este cel mai adesea de origine medulară, fie în prima fază a șocului spinal, fie în faza ultimă a gravei suferințe medulare, de exemplu printr-o compresiune lentă.

*SINDROMUL BROWN-SEQUARD*

Sindromul Brown-Séquard este determinat de hemisecțiunea măduvei produsă fie pe cale traumatică, cel mai adesea prin armă albă sau prin tumori, mielite, leziuni vasculare.

Interesînd jumătate de măduvă se va realiza evident întreruperea căilor încrucișate și neîncrucișate la nivel dorsal sau cervical.

Leziunea situată la nivel dorsal va determina fenomene neurologice de aceeași parte cu leziunea și de partea opusă. De partea leziunii vom întîlni :

1. paralizia spastică a membrului inferior prin lezarea fasciculului piramidal încrucișat, cu reflexe osteo-tendinoase exagerate și semnul Babinski. Uneori, în prima fază, există areflexie ;

2. tulburări de sensibilitate profundă prin secțiunea cordoanelor Goll și Burdach ;

3. discrete tulburări de sensibilitate superficială tactilă ;

4. tulburări vasomotorii prin lezarea fibrelor vasoconstrictoare din cordonul lateral al măduvei — pielea este mai caldă și mai roșie, apoi apare cianoză și răceala tegumentului.

La nivelul leziunii există o bandă de anestezie superficială deasupra anesteziei profunde prin interesarea radiculară și a cornului posterior.

De partea opusă leziunii se găsește anestezie termo-algezică prin întreruperea fibrelor spino-talamice ce s-au încrucișat deja la nivelul



Scanned with OKEN Scanner

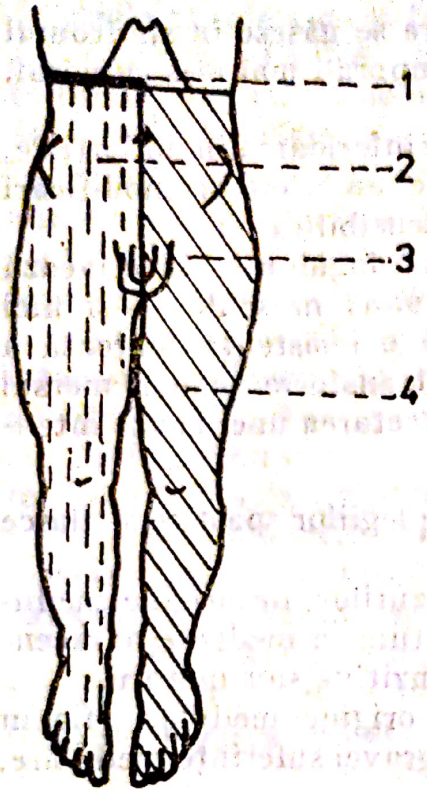



Fig. 80

**Sindrom Brown-Séquard**

Hemisecţiune medulară dorsală stîngă

*1. anestezie de tip radicular; 2. anestezie superficială; 3. anestezie profundă; 4. membrul inferior paralizat de partea secţiunii medulare*

substanţei cenuşii, la nivelul cornului posterior respectiv. Uneori există şi o hipoestezie tactilă. (Fig. 80).

În hemisecţiunea cervicală situată deasupra nivelului $C_5$ se realizează hemiplegia spinală. Dacă leziunea este între $C_5$—$D_1$, sînt prinse diverse rădăcini cervicale asociind amiotrofie, areflexie sau inversare de reflexe la membrul superior cu monoplegie inferioară. Pe plan senzitiv sînt prinse rădăcinile superioare $C_5$—$C_6$, mijlocie $C_7$, sau inferioare $C_8$—$D_1$. Se pot asocia şi leziuni diverse ale plexului brahial, mai ales în traumatismele vertebro-medulare.

# VIII. HEMIPLEGIA

Hemiplegia constă în pierderea motilităţii voluntare a unei jumătăţi de corp şi apare în leziunea unilaterală a căii piramidale situată de la scoarţa cerebrală pînă la nivelul măduvei cervicale $C_5$. (Fig. 81).

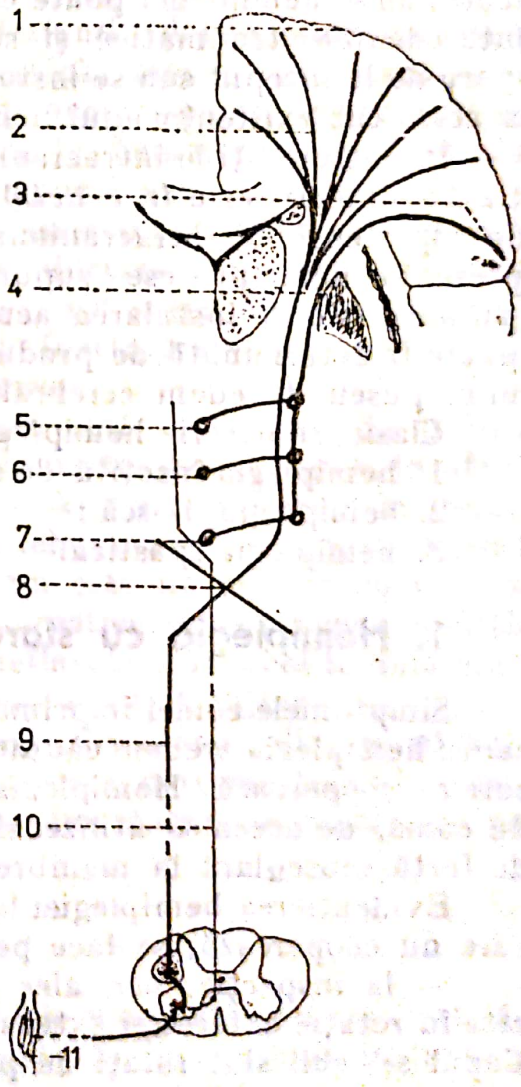



Fig. 81

**Calea motilităţii voluntare**

*1. cortexul motor; 2. fibre cortico-spinale; 3. fibre cortico-nucleare; 4. fasciculul piramidal în capsula internă; 5. fibre pentru nervii pedunculari III şi IV; 6. fibre pentru nervii protuberanţiali V, VI, VII; 7. fibre pentru nervii bulbari; 8. încrucişarea piramidală; 9. fasciculul piramidal încrucişat; 10. fasciculul piramidal direct; 11. muşchi.*



Scanned with OKEN Scanner

Datele succinte de anatomo-fiziologie a căii motorii au fost prezentate în capitolul ce tratează neuronul motor central.

Modalitatea de instalare a hemiplegiei variază în funcţie de factorul etiologic. Aspectul clinic este diferit, după stadiul evolutiv, sediul topografic al leziunii, care imprimă caractere semiologice diferite şi fenomene clinice asociate cum ar fi tulburările de sensibilitate, afazice, interesări de nervi cranieni etc. Se deosebeşte, astfel, o hemiplegie cu instalare brutală, aşa cum întîlnim mai ales în accidentele vasculare cerebrale (ictus cerebral, ruptură vasculară cu hemoragie sau hematom intracerebral, tromboză, embolie sau spasm). În malformaţii vasculare, anevrisme, hemiplegia poate fi precedată de crize comiţiale, dar instalarea ei este dată de ruptura vasculară. În hemiplegia de etiologie vasculară debutul se face brusc sub cunoscutul termen de ictus apoplectic, hemiplegia fiind însoţită de comă.

Aceeaşi modalitate se întîlneşte în traumatismele cranio-cerebrale acute, unde hemiplegia poate coexista sau nu cu starea de comă. Există antecedentele traumatice şi semne craniene edificatoare. Hemiplegia apare de la început sau se instalează progresiv, traducînd cel mai adesea în acest caz existenţa unui hematom intracranian.

În neoformaţiile intracraniene, abcesele cerebrale, parazitoze, evoluţia hemiplegiei este în general lentă şi progresivă, însoţită de fenomene de hipertensiune intracraniană. În abcese se găseşte, în antecedente, prezenţa unor procese supurative, cel mai frecvent supuraţii otice, pulmonare etc. Instalarea acută sau acutizarea unei pareze în tumori poate fi determinată de producerea unei hemoragii, a unui chist sau a unui puseu de edem cerebral.

Clasic, se descrie hemiplegia cu caracterele sale clinice :

1. hemiplegia însoţită de starea de comă ;
2. hemiplegia flască ;
3. hemiplegia spastică.

## 1. Hemiplegia cu stare de comă

Simptomele comei imprimă gravitatea tabloului clinic şi în acest cadru hemiplegia trebuie căutată şi evidenţiată la un bolnav inconştient, care nu cooperează. Hemiplegia se obiectivează foarte greu în starea de comă, de aceea se utilizează anumite manevre, care relevă diferenţa de forţă musculară la membrele simetrice.

Evidenţierea hemiplegiei la bolnavul inconştient adult sau la copilul care nu cooperează, se face pe baza depistării următoarelor semne :

— la inspecţie, mai ales în leziunile vasculare, membrul inferior este în rotaţie externă şi extensie, membrul superior în flexie şi adducţie. Capul şi ochii sînt rotaţi de partea opusă a hemiplegiei, „bolnavul îşi



Scanned with OKEN Scanner

privește emisferul lezat". În leziunile protuberanțiale, din contra, „bolnavul își privește membrele paralizate". Fața este, aparent, mai mare de partea hemiplegică, datorită hipotoniei musculare, obrazul suferă pasiv mișcări date de curentul de aer al respirației, „își fumează pipa" — prin pareza mușchiului buccinator. Facialul superior este conservat datorită dublei sale reprezentări corticale.

— dacă bolnavul este agitat, nu mișcă de fel sau foarte puțin membrele de partea hemiplegică ;

— ridicarea membrelor din dreapta, alternativ cu cele din stînga, de pe planul patului demonstrează, comparativ, că de partea hemiplegică există o lipsă de tonus care face ca acestea să cadă mai repede inerte pe planul patului, spre deosebire de membrele de partea sănătoasă ;

— la excitanți mecanici aplicați pe corp, dacă bolnavul mai are reactivitate, membrele paralizate nu se apără ;

— presiunea pe gonion determină o grimasă la durere ce se produce numai de partea opusă hemiplegiei.

Pupilele sînt inegale, cea de partea leziunii fiind în midriază.Acest semn este de o deosebită valoare diagnostică, deoarece midriaza — în special cea care apare secundar — este de aceeași parte cu hematomul în traumatismele cranio-cerebrale închise, în hematomul spontan, în tumorile temporale, abcesul cerebral temporal sau orice neoformație ce are tendință la angajare temporală. În asemenea situații, angiografia carotidiană se va face de aceeași parte cu midriaza sau gaura de trepan exploratoare în traumatisme se va efectua, tot astfel, de aceeași parte . Midriaza fixă bilaterală este de prognostic foarte grav. În unele leziun i protuberanțiale poate exista mioză bilaterală.

Reflexele osteo-tendinoase lipsesc sau sînt diminuate de partea paralizată. Reflexul Babinski se găsește de partea hemiplegică, în afară de unele come profunde, unde semnul Babinski poate fi prezent bilateral, sau reflexul plantar este indiferent. Reflexele cutanate abdominale sînt abolite de partea hemiplegică. Acest semn este de mare valoare, mai ales în hematoamele intracraniene posttraumatice, unde precede apariția semnului Babinski. În coma profundă reflexele sînt abolite bilateral, după cum în coma cu decerebrare reflexele nu se pot obține.

Semnele respiratorii ca stertor, polipnee, bradipnee, diverse ritmuri patologice ale comei și semnele cardio-vasculare, care însoțesc pierderea de cunoștință și tulburările de deglutiție din starea de comă trec pe primul plan.

## 2. Hemiplegia flască

Hemiplegia instalată brutal, de etiologie vasculară sau traumatică, poate de obicei rămîne flască pentru zile, săptămîni sau luni, în funcție



Scanned with OKEN Scanner

de gravitatea leziunii. Ca topografie segmentară, ea poate fi completă sau incompletă după cum prinderea paralitică a musculaturii unei jumătăţi a corpului este sau nu uniform repartizată.

Examenul clinic pune în evidenţă următoarele semne : tonusul muscular este diminuat la toţi muşchii de partea paralizată. Faţa apare asimetrică mai ales în timpul mişcărilor voluntare. Ovalul gurii este asimetric, fiind mai larg de partea sănătoasă. Şanţurile feţei şi în special nazo-labial sînt şterse. Teritoriul facialului superior, adică muşchii frunţii şi orbicularul pleoapelor sînt conservate, deşi uneori se poate sesiza un discret deficit. Limba îşi conservă mişcările. Trebuie de remarcat devierea vîrfului limbii cînd este proiectată spre în afară : vîrful limbii este deviat spre partea bolnavă datorită predominanţei muşchiului genioglos de partea sănătoasă. Pareza vălului palatin apare mai rar de partea hemiplegiei.

În general, membrul superior este mai grav interesat, muşchii distali (ai mişcărilor fine) sînt mai ales atinşi şi, de asemenea, muşchii extensori. ceea ce face ca membrul să ia poziţia în flexie cu antebraţul ce se plasează în pronaţie.

La membrul inferior, predomină, de asemenea, deficitul la muşchii distali şi muşchii flexori şi de aceea membrul este în extensie.

Reflexele osteo-tendinoase sînt diminuate sau abolite de partea hemiplegică. Reflexele cutanate sînt diminuate sau abolite. Reflexul plantar este în extensie (Babinski) sau este indiferent. Se mai poate nota prezenţa reflexelor patologice Oppenheim, Schäffer, Gordon. Reflexele de apărare, cum ar fi o triplă flexie, pot să apară după ictus şi apoi să dispară lent.

Paralizia flască rămîne, în mod excepţional, ca atare. De obicei, ea trece spre forma spastică. Recuperarea începe cu mişcările muşchilor proximali şi, în funcţie de sediul leziunii, cu membrul inferior sau, respectiv, cu cel superior. Oricum, revenirea mişcărilor voluntare este precedată de apariţia şi apoi de recuperarea reflexelor osteo-tendinoase cît şi de apariţia sincineziilor.

## 3. Hemiplegia spastică

Hemiplegia spastică este, cel mai adesea, urmarea unei hemiplegii flasce. Caracteristic apare : deficitul motor, hipertonia musculară, hiperreflexia osteo-tendinoasă, prezenţa de sincinezii şi tulburările vegetativ-trofice.

Deficitul motor este variabil. Vorbim de hemiplegie cînd mişcarea voluntară ce se execută este inutilă funcţional sau nu reproduce decît foarte puţin din mişcarea utilă. Paralizia interesează mai ales membrul superior şi în special muşchii distali.



Scanned with OKEN Scanner

Hipertonia musculară se remarcă prin dizarmonia mișcărilor active și rezistența musculară la imprimarea mișcărilor pasive de către examinator. Hipertonia musculară este repartizată diferit și imprimă anumite caracteristici în mișcarea activă și poziția membrelor. La față nu se remarcă hipertonia, în general. Membrul superior este în adducție și flexie cu antebrațul în pronație. Degetele sînt flectate și uneori acoperă policele. Membrul inferior este în extensie cu piciorul în equin sau varus equin. Mușchii gîtului, trunchiului și centurii pelvine sînt mai puțin interesați în ceea ce privește hipertonia. Mersul este tipic : membrul inferior face o mișcare de circumducție, determinînd așa-zisul mers cosit din cauza genunchiului ce rămîne în extensie și piciorul în equin. Spasticitatea este mai pronunțată în orto- decît în clinostatism.

Hiperreflexia osteo-tendinoasă este netă, relevînd diferența față de partea opusă. În plus, se găsește clonusul rotulei și clonusul piciorului mai mult sau mai puțin exprimat. Reflexele cutanate sînt diminuate sau abolite. Se notează prezența reflexului Babinski sau indiferența reflexului plantar.

Sincineziile sînt mișcări anormale care apar în hemiplegia spastică, consecutive unei mișcări voluntare sau autonome. Semiologic, sînt de mai multe feluri :

— sincinezii g l o b a l e, în care toată musculatura de partea paralizată intră în contracție în momentul efectuării unui efort (tuse, strănut, căscat, vărsătură) ;

— sincinezii de i m i t a ț i e, în care membrul paralizat sau un segment de membru încearcă să reproducă mișcarea pe care o execută membrele de partea sănătoasă. De exemplu, flexia puternică a antebrațului sănătos determină o schiță de flexie de partea paralizată cu contractura brațului ;

— sincineziile d e c o o r d o n a r e care apar mai tîrziu, de obicei cînd plegia se risipește. Contractura voluntară a unor mușchi declanșează contracția involuntară a unor mușchi sinergici. Sînt sinergii la membrele superioare și inferioare atît pentru flexie cît și pentru extensie. Asemenea sinergii le putem remarca punînd bolnavul să ridice membrul superior vertical. Mîna și degetele mîinii fac în acest moment mișcarea de extensie. La membrul inferior, un exemplu de sincinergism este contractura flexorilor articulației coxo-femurale în efortul bolnavului de a se ridica de pe planul patului cînd se produce o flexie sinergică a trunchiului și a coapsei.

Sinergiile se intrică cu recuperarea motilității voluntare și ele sînt utilizate în reeducarea neuro-motorie.

Tulburările vegetativ-trofice apar din faza flască și se traduc prin tulburări vasomotorii, cianoză, edeme, căldură locală, la început, apoi scăderea temperaturii, pielea uscată, unghii deformate. Se notează, de



Scanned with OKEN Scanner

asemenea, artropatii și atrofii musculare, mult mai reduse însă decît în sindromul de neuron motor periferic. Rarefierea și decalcifierea osoasă ca și indicele oscilometric și tensiunea arterială pot fi diminuate de partea hemiplegică.

Fenomene psihice diferite, afazice, senzitive, senzoriale și de nervi cranieni se pot asocia hemiplegiei, în combinații și proporții variate.

**Diagnosticul diferențial al hemiplegiei** pune adesea mai întîi problema obiectivării hemiplegiei.

Diferențierea hemiplegiei organice de cea histerică se face căutînd micile semne ale hemiplegiei organice.

La față, foarte important este semnul lui Mac Carthy : percuția supraorbitară produce o contractură a orbicularului pleoapelor. Executat prin surprindere, este un semn de mare fidelitate în a evidenția o comă histerică. În histerie reflexul apare prompt și evident. Se caută și semnul pielosului (Babinski) : la coborîrea bărbiei sau deschiderea gurii pielosul e mai puțin contractat de partea hemiplegică.

La membrele superioare se utilizează dinamometria pentru obiectivarea deficitului motor ca și o serie de alte semne.

Semnul lui Raimiste : coatele sînt ținute de examinator pe masă, Cînd antebrațele sînt lăsate libere, de partea bolnavă se flectează brusc prin hipertonia flexorilor.

Semnul Klippel și Weil : policele se flectează cînd se extind degetele.

În proba brațelor întinse, membrul paralizat cade primul (Barré superior).

La membrele inferioare se utilizează următoarele probe : proba Barré — simplă și sensibilizată ; proba Mingazzini — simplă și sensibilizată și proba Voiculescu.

— Proba Barré se cercetează prin plasarea bolnavului în decubit ventral cu gambele flectate pe coapse la 90°. Gamba de partea lezată începe să aibă oscilații și în cîteva secunde cade pe planul patului. Viteza de cădere este proporțională cu gradul de gravitate al deficitului motor.

În proba Barré sensibilizată, gambele se așează de la început într-o poziție de flexie pe coapse, făcînd cu planul patului un unghi de 45°.

— Proba Mingazzini se cercetează așezînd bolnavul în decubit dorsal cu coapsele flectate 90° pe abdomen și gambele flectate 90° pe coapse. Membrul inferior de partea deficitului motor cade primul.

În proba Mingazzini sensibilizată, coapsele se așează de la început în flexie pe abdomen formînd un unghi de 45°.

— Proba Voiculescu : bolnavul fiind plasat în decubit dorsal, este pus să flecteze coapsa pe trunchi și gamba pe coapsă. De partea lezată tîrăște piciorul pe planul patului.

Hemiplegia se va diferenția de alte sindroame neurologice, precum urmează :



Scanned with OKEN Scanner

— hemianestezia constă într-o tulburare de sensibilitate ce interesează un hemicorp ;

— hemiparkinsonismul interesează, de asemenea, o jumătate de corp, avînd rigiditatea de tip extrapiramidal, cunoscută, și tremurăturile caracteristice ;

— hemicoreea cuprinde hipotonia la un hemicorp asociată cu mișcări caracteristice de tip coreic ;

— hemisindromul cerebelos întrunește hipotonia și tulburările de coordonare, dar fără scăderea forței musculare voluntare ;

— hemiapraxia este sindromul în care forța musculară este de asemenea conservată, dar capacitatea de execuție ideo-motorie este abolită.

**Diagnosticul diferențial topografic al hemiplegiei**

Hemiplegia apare sub forme clinice variate în funcție de localizarea leziunii, care poate fi situată începînd de la cortexul cerebral—aria 4—și terminînd cu măduva cervicală pînă la nivelul lui $C_5$ sau partea superioară a umflăturii cervicale. Leziunile unilaterale ale fasciculului piramidal sub acest nivel nu mai produc o hemiplegie, căci interesează numai fibrele piramidale care merg la mușchii trunchiului și la un membru inferior.

În funcție de anumite caractere clinice și de simptomatologia asociată putem determina sediul leziunii. Semiologic se descrie hemiplegia corticală, capsulară, de trunchi și spinală.

*HEMIPLEGIA CORTICALĂ* trebuie prezentată în paralel cu cea capsulară și cercetate semnele care diferențiază cele două tipuri de hemiplegie hemisferică.

1. Hemiplegia corticală poate fi globală cînd este interesată în întregime aria motorie primară (aria 4 Brodmann). Cel mai adesea este însă parcelară sau cu evidentă predominanță la un membru, dînd clinic o monoplegie brahială, crurală sau facială. Forma facio-brahială este mai frecvent întîlnită.

Există paralizii disociate la membre în care este lezat mai mult un grup muscular decît celălalt.

2. Apariția crizelor jacksoniene pe un fond de deficit motor afirmă sediul cortical al leziunii. Pot exista, de asemenea, mioclonii.

3. În funcție de emisferul dominant, hemiplegia se poate asocia cu tulburări afazice și aparaxice. Evident, proporția este net în favoarea hemiplegiei drepte, emisferul dominant fiind cel stîng. Este obligator însă a întreba bolnavul dacă este dreptaci sau stîngaci pentru a intrepreta absența tulburărilor de vorbire într-o hemiplegie dreaptă la un stîngaci, mai ales în hematoamele traumatice.

4. Se pot asocia tulburări de sensibilitate de tip cortical, ceea ce afirmă cu certitudine că leziunea se întinde și spre lobul parietal. Se



Scanned with OKEN Scanner

notează mai ales astereognozia, după cum sînt posibile tulburări de sensibilitate superficială sau profundă.

5. Contractura musculară — spasticitatea — este mai redusă în hemiplegia corticală decît în cea subcorticală.

6. Evoluţia hemiplegiei corticale în procesele lente sau subacute, cum ar fi neoformaţiile, în primul caz, sau hematoamele şi abcesele cerebrale, în cel de al doilea caz, se face în „pată de ulei". Acest fapt ţine de extinderea progresivă a leziunii, de accentuarea edemului cerebral perifocal şi al tulburărilor vasomotorii, care alterează într-o primă fază metabolismul celular al zonelor vecine.

În evoluţia postoperatorie a bolnavilor cranio-cerebrali, ca şi la unii traumatizaţi cranio-cerebrali — în special cei cu contuzie sau dilacerare cerebrală, aceste modificări patologice au un mers progresiv cu un maximum de agravare în a 3-a a 5-a zi de la traumatism, datorită dezvoltării edemului cerebral, mai întîi perilezional şi apoi extensiv pînă la edemul cerebral generalizat.

Guiot descrie astfel sindromul celei de a 3-a zi în neurochirurgie, moment ce corespunde unei agravări clinice în funcţie de faza maximă de edem cerebral.

Retragerea edemului şi restabilirea regimului circulator corespunde cu revenirea, uneori de la o zi la alta, a deficitului motor.

7. Trebuie de reţinut că o leziune corticală bilaterală a lobului parietal poate determina o paraplegie. Astfel, în meningioamele de sinus longitudinal superior, în leziunile traumatice cu acest sediu şi în tromboflebita de sinus longitudinal superior se poate ajunge, prin extensia leziunii, pînă la o tetraplegie, care poate fi precedată de hemiplegie şi triplegie.

8. Asocierea cu tulburări de cîmp vizual de tip hemianopsic sau a tulburărilor de vedere în cadran presupune o leziune occipitală sau temporală cu caractere net diferenţiabile după topografia cîmpului vizual.

*HEMIPLEGIA CAPSULARĂ* este, în general, tipul de hemiplegie care se descrie clasic. Este o hemiplegie globală, predominînd la membrul superior. Prinderea integrală a musculaturii unei jumătăţi de corp se datoreşte concentrării fasciculului piramidal la nivelul capsulei interne, fapt ce nu se realizează pînă aici, nici la nivel cortical unde aria este întinsă şi nici spre partea periferică a centrului oval. Din această cauză, la nivelul capsulei interne se pot produce stereotaxic leziuni piramidale parţiale, mai ales în erorile de reperaj ale fasciculului piramidal. Leziunea interesează cilindraxii celulelor motoare şi de aceea nu apar crize jacksoniene şi nici tulburări afazice cum se întîlnesc în leziunile corticale.

Se pot întîlni sau nu tulburări de sensibilitate care însoţesc deficitul motor. Sediul juxtatalamic al leziunii explică posibilitatea unor tulburări



Scanned with OKEN Scanner

de sensibilitate. Spasticitatea este mai pronunţată decît în leziunile corticale.

Asocierea cu o hemianopsie presupune, în acest caz, o leziune localizată talamic posterior sau în bandeleta optică.

## *HEMIPLEGIA ÎN LEZIUNILE TRUNCHIULUI CEREBRAL SAU HEMIPLEGIA ALTERNĂ*

Cunoaşterea anatomiei trunchiului cerebral facilitează interpretarea acestor hemiplegii, care apar de obicei de tip altern. Denumirea este dată de existenţa concomitentă a deficitului motor al membrelor, de o parte, şi prinderea diverşilor nervi cranieni motori, de partea opusă.

Anatomo-fiziopatologic faptul este explicabil prin diferenţa de nivel la care se face încrucişarea fibrelor: fibrele piramidale pentru membre se încrucişează la nivelul bulbului, pe cîtă vreme cele ale nervilor cranieni, la diverse etaje ale trunchiului cerebral.

Localizarea topografică a leziunilor de neuron motor central în trunchiul cerebral se valorifică aici uşor prin diversele tulburări neurologice care se asociază: tulburările de sensibilitate, cerebeloase, vestibulare, mişcările conjugate ale globilor oculari, tulburările de tonus muscular sau existenţa unor mişcări involuntare.

Complexitatea acestor tulburări se explică prin concentrarea tuturor fibrelor sensibilităţii generale la nivelul trunchiului cerebral, existenţa fibrelor şi a unor nuclei (pontici) în conexiune cu cerebelul, a bandeletei longitudinale posterioare a nucleilor şi căii vestibulare, a olivei bulbare şi substanţei reticulate, a nucleului roşu şi locusului niger.

Se remarcă, de asemenea, posibilitatea ca mai mulţi nervi cranieni să fie lezaţi şi să traducă întinderea leziunii.

După sediul leziunii şi expresia corespunzătoare clinică, hemiplegiile de trunchi cerebral sînt pedunculare, protuberanţiale şi bulbare.

### Hemiplegii pedunculare

În neurologia clasică se descriu la nivelul pedunculului un număr de sindroame importante ca: sindromul Weber, sindromul Benedikt şi sindromul Parinaud. La acestea trebuie adăugate sindroamele determinate de patologia neurochirurgicală, cum ar fi sindromul de trunchi cerebral din angajarea temporală, falsul sindrom Weber din hematoamele intracraniene, sindromul piramidal ipsilateral din hematomul subdural şi din meningiomul frontalei a 3-a, descris de Ectors şi sindromul piramidal altern din triada lui Knapp descris în tumorile temporale.

1. *Sindromul Weber* — constă dintr-o hemiplegie de partea opusă leziunii asociată cu o paralizie a nervului oculo-motor comun de partea leziunii.



Scanned with OKEN Scanner

2. *Sindromul Benedikt* este compus dintr-o hemipareză de partea opusă leziunii, însoţită de tulburări cerebeloase şi mişcări involuntare ; de aceeaşi parte cu leziunea este prins nervul oculo-motor comun.

3. *Sindromul Parinaud* este caracteristic lezării sau compresiunii părţii superioare a pedunculului cerebral, calotei pedunculare. Poate fi o simplă paralizie a mişcărilor de verticalitate a privirii, cu paralizia convergenţei la care se asociază sau nu hemiplegia. În neurochirurgie acest sindrom este de prognostic grav, fiind determinat de leziuni neoformative ale epifizei, corpului calos, tumori cerebeloase antero-superioare sau de peduncul, cum ar fi glioamele de trunchi cerebral.

4. *Falsul sindrom Weber* este des întîlnit în patologia neurochirurgicală şi constă dintr-o hemiplegie de partea opusă leziunii, asociat cu pareza sau paralizia nervului oculo-motor comun de aceeaşi parte cu leziunea. Cel mai adesea se întîlneşte în hematoamele intracraniene, în tumori, abcese şi alte neoformaţii cu sediu temporal. Uneori este doar o discretă hemipareză asociată cu o midriază sau ptoză palpebrală mai mult sau mai puţin pronunţată de aceeaşi parte cu leziunea, mai ales în hematoamele intracraniene posttraumatice.

5. *Sindromul de trunchi cerebral* din angajarea temporală constă din hemiplegia hetero-laterală asociată cu tulburări de cunoştinţă, cefalee, vărsături, redoarea cefei, tulburări cardiorespiratorii, midriază de partea herniei cerebrale şi ptoză palpebrală. Acestea evoluează spre contractura generalizată şi rigiditatea decerebrată. Apariţia este brutală după un traumatism cranio-cerebral sau, uneori, după o simplă puncţie lombară efectuată într-un sindrom de hipertensiune intracraniană. Acest sindrom se poate produce şi cu evoluţie lentă în neoformaţiile hemisferice şi mai ales în cele cu localizare temporală.

6. *Sindromul ipsilateral piramidal* din hematomul subdural şi din meningiomul Ectors (al celei de a 3-a circumvoluţii frontale) apare prin comprimarea pedunculului cerebral pe marginea cortului creierașului de partea opusă. În acest fel, fasciculul piramidal ce nu este încă încrucişat va determina hemiplegie de aceeaşi parte cu leziunea. În hematomul subdural această hemiplegie ipsilaterală s-ar găsi în 10 % din cazuri, fapt neconfirmat de toate statisticile.

7. Sindromul piramidal din *triada lui Knapp* se încadrează oarecum impropriu în acest capitol, deoarece este descris în tumorile temporale şi nu în leziunile pedunculare. Acest sindrom constă dintr-o hemiplegie alternă. De partea opusă leziunii există o emiplegie şi tulburări de echilibru, iar de aceeaşi parte cu leziunea, o pareză de oculo-motor comun. Primele două simptome sînt produse prin leziunea, emisferică, iar pareza de oculo-motor comun prin compresiunea directă a trunchiului nervului oculo-motor comun la nivelul lojei cavernoase.



Scanned with OKEN Scanner

### Hemiplegii protuberanțiale

În funcție de localizarea leziunii, apre sindromul Millard-Gübler, sindroamele Foville și sindromul Raymond Cestan.

1. *Sindromul Millard Gübler* constă din hemiplegie de partea opusă leziunii situată altern cu o paralizie a nervului facial de tip periferic și uneori și paralizia nervului oculo-motor extern. Nervii cranieni sînt expresia leziunii homolaterale a punții.

2. *Sindroamele Foville* au fost descrise de tip superior și de tip inferior, după cum leziunea este situată deasupra sau sub nivelul încrucișării fibrelor oculogire. În sindromul Foville superior, hemiplegia se asociază cu paralizia lateralității spre partea paralizată, pe cînd în cel inferior este invers.

3. *Sindromul Raymond-Cestan* are asociat sindromul Foville cu un sindrom cerebelos homolateral.

Hemiplegiile protuberanțiale pure se întîlnesc rar în neurochirurgie, ele fiind mai ales de tip neurologic. Apariția lor se poate nota în tumorile trunchiului cerebral într-o primă fază și foarte rar în hematoame și malformații vasculare.

În traumatismele cranio-cerebrale închise, poate exista un *fals sindrom Millard-Gübler*, format dintr-o hemiplegie prin contuzie cerebrală de o parte, alternînd cu o paralizie de nerv facial de partea opusă prin fractură de bază de craniu.

În hemiplegiile pontice se notează frecvent etiologia vasculară.

### Hemiplegiile bulbare

Bogăția anatomo-funcțională a bulbului, teritoriile vasculare și posibilitățile unei interesări variate explică multitudinea expresiilor clinice a leziunilor bulbare. Leziunile congenitale spino-craniene, neoformațiile intranevraxiale sau de vecinătate, traumatismele cranio-cerebrale și vertebro-medulare dar mai ales procesele vasculare și infecțiile virotice sînt implicate în etiologia variatelor sindroame bulbare.

Se descriu următoarele sindroame bulbare :

1. *Sindromul Avellis* constă dintr-o hemiplegie alternă cu paralizia nervului pneumogastric motor. De partea leziunii apare paralizia jumătății vălului palatului și a coardei vocale.

2. *Sindromul Schmidt* este format dintr-o hemiplegie alternă cu paralizia nervului spinal. De partea leziunii apare paralizia vălului palatin, a sterno-cleido-mastoidianului și mușchiului trapez.

3. *Sindromul Jackson* este o hemiplegie alternă cu paralizia nervului hipoglos. De partea leziunii apare paralizia jumătății limbii cu hemiatrofie datorată lezării neuronului motor periferic din nucleul de origine al nervului XII, situat în bulb.



Scanned with OKEN Scanner

4. *Sindromul Tapia*, în care există o paralizie ipsilaterală a limbii şi corzii vocale, lăsînd integritatea vălului palatului.

5. *Sindromul Wallenberg sau lateral al bulbului* constă din hemipareză, hemianestezie de tip siringomielic şi sindrom cerebelos homolateral, la care se asociază un sindrom Avellis sau Jackson.

6. *Sindroamele bulbare bilaterale* constau din tulburări de fonaţie, de deglutiţie, masticaţie, însoţite de tulburări cardio-vasculare, respiratorii, poliurie, glicozurie.

7. *Sindromul Babinski-Nageotte* este asemănător cu sindromul Wallenberg dar hemiplegia este mai accentuată şi se adaugă un sindrom oculosimpatic homolateral cu miozis.

8. *Sindromul interolivar* are o hemiplegie controlaterală asociată cu paralizia nervului hipoglos şi uneori cu tulburări de sensibilitate de tip tabetic.

În toate sindroamele bulbare se pot asocia tulburări de sensibilitate, cerebeloase, vegetative în funcţie de lezarea acestor căi şi centri.

În neurochirurgie, atingerea bulbului este produsă cel mai adesea de conul de presiune cerebelos denumită încă angajarea amigdaliană sau cerebeloasă ca şi în cursul diverselor forme de traumatisme craniocerebro-vertebro-medulare, în sindromul de hipertensiune intracraniană, în evoluţia postoperatorie, în edemul medular ascendent din traumatismele cervicale.

Semnele bulbare constau din tulburări cardio-respiratorii, tulburări de deglutiţie şi în special alterarea timpului său faringian, tulburări de cunoştinţă, redoarea cefei pînă la opistotonus şi rigiditate decerebrată. Ceafa moale traduce o suferinţă gravă a structurilor mezodiencefalice şi este de un prognostic foarte grav.

*HEMIPLEGIA SPINALĂ*

Leziunea este situată în hemimăduva ipsilaterală deasupra umflăturii cervicale neinteresînd aşadar nervul facial. Cel mai frecvent caracterul tulburărilor de sensibilitate care se asociază hemiplegiei conturează sindromul Brown-Séquard de hemisecţiune a măduvei : există tulburări de sensibilitate profundă de aceeaşi parte cu leziunea şi tulburări de tip siringomielic de partea opusă leziunii cu nivel superior corespunzător. În sindromul Mills hemiplegia e tot de tip spinal fără a afecta faţa, avînd un mers ascendent, cronic şi fiind, probabil, de origine degenerativă.

*HEMIPLEGIA CRUCIATĂ* constă din paralizia membrului superior de o parte cu paralizia membrului inferior de partea opusă şi este caracteristică leziunilor situate la nivelul încrucişării piramidale.



Scanned with OKEN Scanner

## Diagnosticul etiopatogenic al hemiplegiei

Hemiplegia poate fi produsă prin leziuni ce se pot încadra aproape în toate formele etiologice din neuropatologie.

Între *afecțiunile congenitale* putem menționa encefalopatia infantilă, unde se asociază cu tulburări psihice.

În *traumatismele cranio-cerebrale* hemiplegia e produsă prin distrugerea substanței nervoase, în traumatismele deschise sau închise prin contuzie, dilacerare și/sau edem cerebral. Hemiplegia poate fi, de asemenea, consecința unei compresiuni în hematoamele intracraniene. Instalarea hemiplegiei se face în acest caz la un interval variabil de la traumatism. Hemiplegia se asociază, de obicei, cu afazie în leziunile de emisfer dominant.

În *traumatismele vertebro-medulare* cervicale și în special în cele deschise, prin armă albă, se realizează sindromul Brown-Séquard cu hemisecțiune de măduvă și hemiplegie de tip spinal.

În *tumorile cerebrale*, ca și în toate neoformațiile, hemiplegia este un sindrom foarte frecvent, luînd mersul cu atît mai acut cu cît interesează direct sau este mai apropiat de zona rolandică. Se poate însoți de crize jacksoniene și evoluția este în general extensivă în „pată de ulei" fie prin distrugerea parenchimului, fie prin compresiunea lui sau prin reacția vasomotorie și edematoasă de vecinătate. La semnele focale se asociază, de obicei, sindromul de hipertensiune intracraniană.

În *tumorile spino-craniene* sau cervicale, hemiplegia apare mai rar, deficitul motor evoluînd în U, începînd cu membrul superior, apoi cel inferior și deficitul interesează ulterior membrul inferior de partea opusă și în sfîrșit membrul superior.

În *leziunile vasculare*, mecanismul patogenic este diferit. În tromboză, arterele magistrale ale creierului (carotidele și vertebralele) sau trunchiurile mari intracraniene sînt obturate și astfel sînt supuse ischemiei teritorii cerebrale întinse. Hemiplegia apare, de obicei, asociată cu simptome variate în funcție de teritoriile lezate. Aici se citează etiologic ateroscleroza, maladia Bürger, arterita sifilitică, tromboze traumatice și mai rar arterita acută tifică.

În tromboza de carotidă, apare sindromul optico-piramidal, în care hemiplegia se asociază cu pierderea vederii de partea leziunii.

Embolia cerebrală constituie frecvent cauză de hemiplegie în afecțiunile cardiace congenitale, endocardite, stenoza mitrală, fibrilații auriculare. De amintit embolia grăsoasă din fracturi la politraumatizați. Embolia grăsoasă este rar întîlnită în fracturi ale oaselor lungi. Se poate adăuga embolia gazoasă din leziunile vaselor gîtului, în poziția ridicată la anestezie, în avorturile delictuale și în leziunile pulmonare.



Scanned with OKEN Scanner

Hemoragia cerebrală constituie cauza cea mai frecventă a hemiplegiei vasculare. Hemoragia este consecutivă rupturii vasculare pe teren aterosclerotic sau hipertensiunii arteriale. Rupturile vasculare apar, de asemenea, în malformaţiile vasculare şi anevrismele intracraniene sau chiar în tumori.

Spasmul vascular cerebral însoţeşte unele leziuni vasculare cum ar fi ateroscleroza, hipertensiunea arterială, rupturile de anevrisme şi constituie o cauză agravantă ce produce hemiplegie şi modificări ale stării de cunoştinţă, tulburări neurovegetative.

Tromboflebitele cerebrale apar după infecţii ale feţii, pelvisului, ano-genitale şi intervenţii — apendicectomie, extracţii dentare — şi se însoţesc de febră, crize jacksoniene, meningism, uneori comă.

Dintre *infecţii* se citează cele piogene, care produc hemiplegia prin abces intracranian, encefalită, meningită sau meningo-encefalită.

Nu trebuie uitate encefalitele şi meningo-encefalitele virotice.

Tuberculoza poate produce hemiplegia prin tuberculom sau mai adesea prin meningită bacilară.

Sifilisul determină hemiplegia, prin procese de vascularită şi, foarte rar, prin goma sifilitică, ce ia mersul clinic al unei tumori cerebrale. În paralizia generală progresivă pot fi ictusuri cu hemiplegie.

În neuroviroze, în scleroza în plăci pot apare hemiplegii.

În *epilepsie*, atacul epileptic poate lăsa o hemiplegie prin edemul reacţional, de exemplu, din jurul unei cicatrici cerebrale.

În *migrene* poate exista o evoluţie cu hemipareze tranzitorii prin mecanism vascular.

În *diabet, uremie, etilism*, hemiplegia recunoaşte procese vasculare şi toxice.

În *histerie*, hemiplegia nu arată modificări de tonus, reflexe, pareză facială, iar anestezia la durere de aceeaşi parte contrastează net cu absenţa de obiectivare vegetativă a durerii. Uneori, histericul acuză şi o pierdere a auzului şi văzului de aceeaşi parte, trădîndu-şi intenţia de a mima un sindrom inexistent în realitate.



Scanned with OKEN Scanner

# IX. SEMIOLOGIA SENSIBILITĂŢII

Sensibilitatea generală este capacitatea scoarţei cerebrale de a integra influenţele mediului extern şi intern ca rezultat al stimulării directe a receptorilor speciali aflaţi în piele, mucoase, organe, muşchi, ligamente şi tendoane.

## Anatomo-fiziologie

Pentru studiul sensibilităţii generale trebuie de prezentat zonele de recepţie, căile de transmisie, centrii de percepţie şi integrare.

*RECEPTORII.* Pentru diversele forme de sensibilitate, receptorii speciali sînt de 3 feluri: exteroceptori, proprioceptori şi interceptori.

1. *Exteroceptorii* se află în grosimea pielii. În epiderm se găsesc terminaţii nervoase libere, mielinizate sau nu pentru durere. Discurile lui Merkel şi corpusculii lui Meissner sînt pentru recepţia tactilă. În derm simţul termic este asigurat de corpusculii lui Ruffini şi Krause. În hipoderm corpusculii Golgi-Mazzoni, corpusculii Pacini sînt receptori pentru presiune.

2. *Proprioceptorii* se află în periost, capsulele articulare şi ligamente, şi sînt sub formă de terminaţii libere, corpusculi Ruffini şi Pacini. În muşchi se găsesc terminaţiile anulo-spiralare din fusurile neuro-musculare. În tendoane se află organul Golgi.

3. *Interoceptorii* se află în vase, viscere şi seroase. În adventicea vaselor sînt inele şi spirale sensibile pentru constricţie, dilataţie şi durere. În viscere sînt plexuri şi terminaţii libere în vederea formării reflexelor locale vasomotorii, sudoripare, pilomotorii ca şi a senzaţiilor de foame, sete, durere viscerală.

*CĂILE DE TRANSMISIE.* Calea senzitivă are 2 neuroni: primul neuron sau *protoneuronul senzitiv* este situat în ganglionul spinal, avînd dendrita ce vine dinspre nervul periferic şi cilindraxul ce se îndreaptă spre măduva spinării. (Fig. 82).

Fiecare rădăcină corespunde unui metamer senzitiv sau dermatom. Teritoriile radiculare se încalecă, de aceea secţiunea unei rădăcini nu determină anestezie netă în teritoriul radicular respectiv. Fibrele ce vin din rădăcina posterioară se orientează în trei fascicule:

— un fascicul intern formează cordonul lui Goll şi Burdach pentru sensibilitatea profundă conştientă şi epicritică sau discriminativă. Fasciculul acesta dă ramuri *ascendente* care formează fasciculul lui Goll şi Burdach propriu-zis care ajunge la nucleii din



Scanned with OKEN Scanner

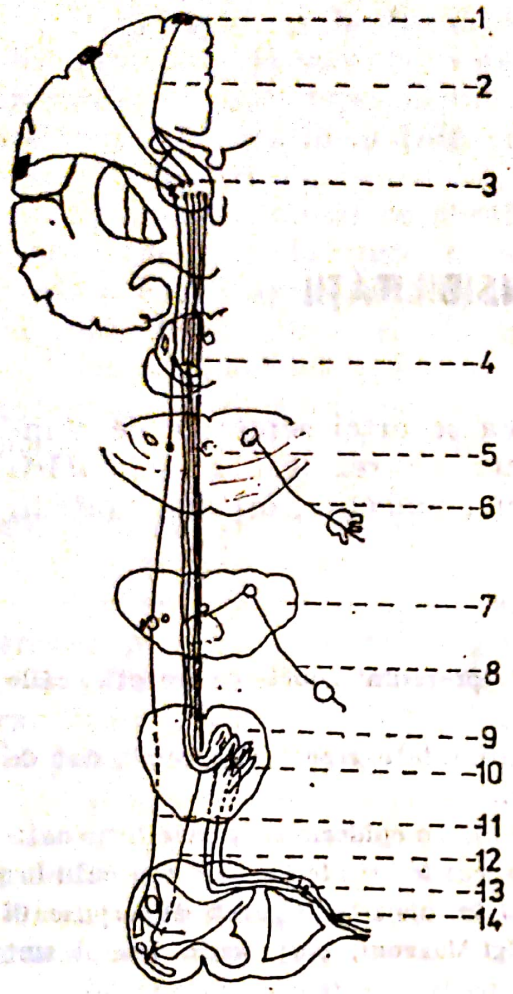



Fig. 82

**Calea sensibilității generale**

*1. neuron senzitiv cortical; 2. fibre talamo-corticale; 3. talamus; 4. peduncul; 5. protuberanța; 6. trigemenul (senzitiv); 7—9 bulbul; 8. nervii glosofaringian și pneumogastric (senzitiv); 10. decusația senzitivă; 11. fasciculul spino-talamic lateral; 12. fasciculul spino-talamic anterior; 13. protoneuronul senzitiv din ganglionul spinal; 14. rădăcina posterioară—senzitivă.*

bulb cu aceleași nume — Goll și Burdach — și *descendente* care merg în partea posterioară a cornului posterior unde al 2-lea neuron formează fasciculul lui Flechsig și Gowers pentru sensibilitatea profundă inconștientă;

— fasciculul radicular extern are fibre mici mielinizate și amielinice care conduc sensibilitatea exteroceptivă tactilă și termoalgică. Acestea fac releu în capul cornului posterior ajungînd mai multe fibre la un deutoneuron. De aceea, există o imprecizie în determinarea topografică a stimulilor. Aceasta este calea scurtă. Pentru transmiterea durerii se admite actualmente existența a două feluri de fibre la nivelul rădăcinii posterioare. Conform concepției lui Melzach și Wall (1965) există fibre groase A alfa mielinizate cu transmisie rapidă și fibre fine A delta și C cu transmisie mai lentă. Primele fibre excită interneuronii din substanța gelatinoasă a lui Rolando — situată în capul cornului posterior, iar fibrele amielinice îi inhibă. Substanța gelatinoasă a lui Rolando capătă rol modulator al durerii, după cum se admite același rol inhibitor al sistemului lemniscal asupra celui extralemniscal la nivelul întregului nevrax. În interpretarea actuală a fiziopatologiei durerii este inclus rolul mediatorilor chimici de tipul serotoninei și al substanțelor de tip endomorfine sau endorfine descoperite în cornul posterior, dar mai cu seamă în jurul apeductului lui Sylvius.



Scanned with OKEN Scanner

Pe topografia diferențiată a fibrelor amintite de la nivelul radicelelor posterioare și pătrunderea lor în măduvă se bazează efectuarea unei tehnici de microneurochirurgie radicelotomia selectivă posterioară — în chirurgia durerii și spasticității (Sindou).

Cunoașterea noilor concepții asupra durerii permite și înțelegerea aplicării noilor metode terapeutice cum ar fi neurostimularea la nivelul nervilor periferici, măduvei și encefalului.

— fasciculul sensibilității interoceptive nu este individualizat; fibrele merg și fac conexiunea la baza cornului posterior, ajungînd la talamus prin legături polisinaptice prin relee situate în substanța gri periependimară și trunchiul cerebral.

*Deutoneuronul* este situat, așadar, în cornul posterior. La acest nivel, în plan orizontal se află la periferie sensibilitatea exteroceptivă apoi este situată cea proprioceptivă intern, iar anterior — la bază deci — cea interoceptivă.

Diversele tipuri de sensibilitate sînt separate în măduvă. Sensibilitatea devine integrată în talamus și scoarța cerebrală.

1. *Căile sensibilității proprioceptive inconștiente* sînt formate din fasciculele cerebeloase, fasciculul lui Flechsig și Gowers care ajung la paleocerebel.

2. *Calea sensibilității profunde conștiente și exteroceptive epicritice* este reprezentată de banda lui Reil. Originea sa este în nucleii lui Goll și Burdach din bulb, continuînd fasciculele cu același nume. La nivelul trunchiului cerebral, banda lui Reil ocupă diverse poziții pînă ajunge la nucleul lateral ventral posterior din talamus.

3. *Calea sensibilității exteroceptive protopatice* (tactilă, termică și dureroasă) se încrucișează în măduvă trecînd prin comisura gri anterioară. Fasciculul gri ia numele de fasciculul „în semilună" al lui Déjérine sau antero-lateral după locul pe care îl ocupă în măduvă. În partea anterioară sînt fibrele care conduc tactul, în partea posterioară sînt fibrele pentru temperatură și durere. În trunchiul cerebral, iau, în general, poziție înăuntrul benzii lui Reil.

În prezent, fasciculul spino-talamic este împărțit în două:

a) fasciculul neo-spino-talamic, mai recent filogenetic, care transportă prin banda lui Reil o sensibilitate analitică, discriminativă, epicritică fără corespondență afectivă;

b) fasciculul paleo-spino-talamic care pare a fi calea senzitivă cea mai primitivă, cu multiple relee la nivelul trunchiului cerebral.

Influxul transportat nu are caracter specific, iar multiplicitatea sinapselor explică prelungirea senzației de durere mai mult timp după agresiune. De la talamus fibrele din acest fascicul merg la ariile asociative frontale.

4. *Sensibilitatea interoceptivă* nu are căi individualizate, mergînd periependimar în releu plurisinaptic.

*Căile senzitive de origine cefalică.* Protoneuronul se află în ganglionul lui Gasser (V), ganglionul lui Wriesberg (VII bis), ganglionul geniculat (VII), ganglionii Andersch și Ehrenritter IX ganglionul jugular și plexiform (X).

Deutoneuronul se află pentru calea trigeminală în nucleul trigemenului care este situat începînd de la măduva cervicală pînă la protuberanță.

Pentru nervii VII bis, IX și X deutoneuronul se află în nucleul fasciculului solitar.



Scanned with OKEN Scanner

*CENTRII DE PERCEPȚIE*

1. *Talamusul* este un centru de percepție a senzațiilor grosiere sau protopatice — în afara altor influxuri senzitive. Toate formele de sensibilitate somatică ajung la nucleul lateral ventral posterior al talamusului unde somatotopic se diferențiază anterior fața, spre îndărăt membrul superior și apoi membrul inferior. De aici, fibrele merg în nucleul lateral dorsal. De la talamus fibrele celui de al treilea neuron ajung la scoarța parietală somato-senzitivă.

La talamus ajung influențe specifice la nivelul nucleului latero-ventral posterior, influențe semispecifice la nucleul posterior și latero-dorsal, influențe nespecifice la nivelul sistemului talamic difuz. Toate aceste influxuri se regăsesc la nivel cortical.

2. *Neuronul cortical*. Talamusul trimite eferențe ale nucleului ventro-lateral posterior și ale nucleului latero-dorsal care sînt destinate cortexului parietal. Primele fibre merg în cortexul retro-rolandic (aria 3, 1, 2) și prerolandic (aria 4) iar celelalte la cortexul parietal de asociație.

Aria somato-senzitivă 3, 2, 1 — Brodmann, primește fibre de la nucleul latero-ventral posterior. La acest nivel procesele iritative produc crize senzitive în hemicorpul de partea opusă. Cele distructive dau hemianestezie cu topografie asemănătoare cu cea a cortexului motor.

La nivel cortical ar exista o reprezentare bilaterală pentru trunchi, rădăcinile membrelor și față.

Sensibilitatea extero- și proprioceptivă are localizare corticală superpozabilă. Sensibilitatea profundă inconștientă ajunge prin cerebel și talamus la cortexul motor.

Penfield vorbește și de o arie somato-senzitivă II.

Ariile de reprezentare vegetativă ar fi pentru splanchnic aria 1, controlateral, și 2, homo- și controlateral. Pentru pneumogastric există o zonă corespunzătoare în cortexul orbitar.

*Ariile senzitive psihice și gnozice*

În ariile 3, 2, 1 sînt recepționate senzațiile care devin percepții și care apoi sînt transformate în acte complexe în ariile vecine senzitivo-psihică și senzitivo-gnozică.

Aria senzitivo-psihică este situată în urma ariei somato-senzitive în ariile 5 și 7. Aici se elaborează percepțiile.

Aria somato-gnozică cuprinde cea mai mare parte din zona Wernicke — girusul supramarginal, girusul angular sau pliul curb (aria 40 și 39). Aici au loc procesele de integrare, de cunoaștere pe baza experienței anterioare.

În studiul sensibilității, Déjérine și Head au precizat unele noțiuni rămase clasice.

Déjérine distinge sensibilitatea profundă inconștientă, care reglează ineonștient mișcările complicate și combinate (mers, echilibru, sinergie musculară) și sensibilitatea profundă conștientă (simțul atitudinilor, mișcare, stereognozia, sensibilitatea vibratorie).

Head a distins forma de sensibilitate grosieră, pe care o denumește *protopatică*, de cea fină discriminativă, pe care o denumește *epicritică*.



Scanned with OKEN Scanner

## Semiologia tulburărilor de sensibilitate

Valoarea localizatoare a tulburărilor de sensibilitate este recunoscută în neurochirurgie și neurologie, ținînd seama de harta topografică de distribuire a teritoriilor nervilor periferici, a dermatoamelor, a încrucișării căilor sensibilității, a repartiției diverselor forme de sensibilitate la nivel medular sau de precizia tulburărilor în localizarea corticală. Datele subiective și obiective trebuie coroborate și valorificate. (Fig. 83).

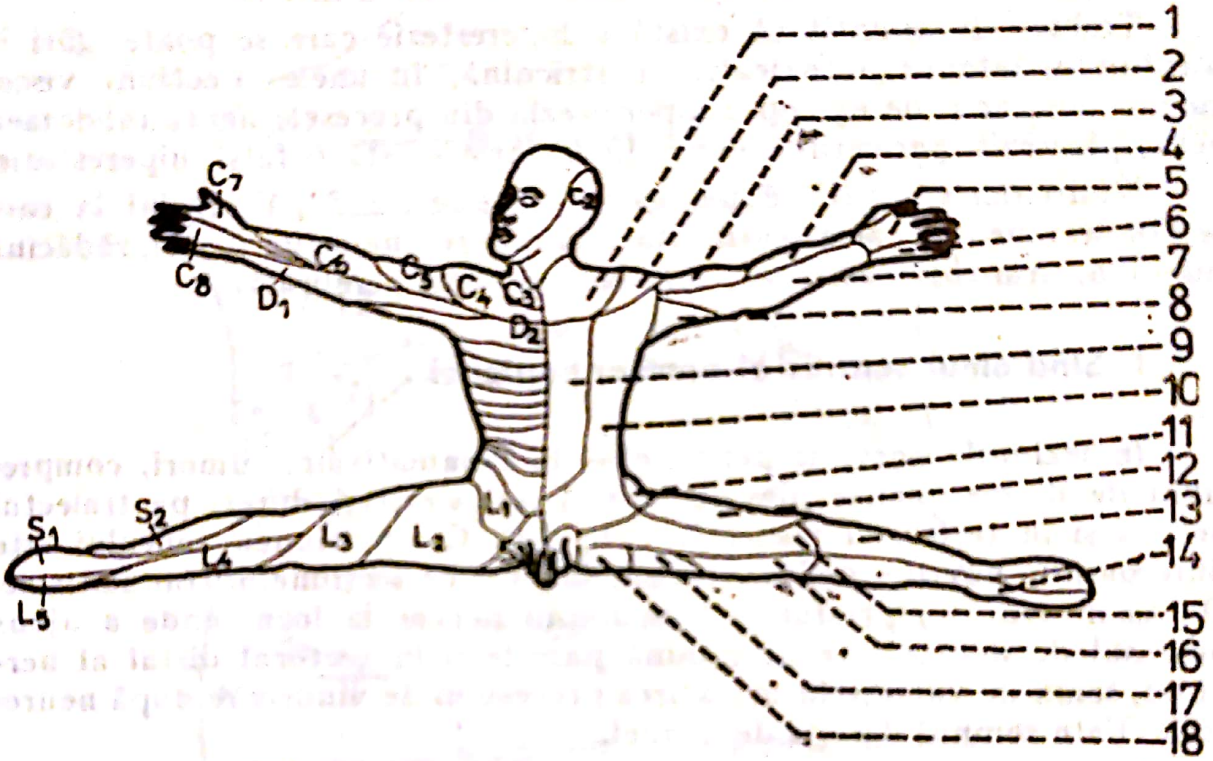



**Fig. 83**

**Dermatoame și teritorii senzitive ale rădăcinilor și nervilor periferici**

*1. supraclavicular; 2. circumflex; 3. radial; 4. musculo-cutanat; 5. median; 6. cubital; 7. brahial cutanat intern; 8. accesoriu; 9. intercostali; 10. intercostali; 11. abdomino-genital; 12. femuro-cutanat; 13. musculo-cutanat; 14. safen intern; 15. musculo-cutanat extern; 16. obturator; 17. musculo-cutanat intern; 18. genito-crural*

*Tulburările subiective* trebuie bine analizate, cu multă răbdare și apreciate în funcție de capacitatea intelectuală a bolnavului. De asemenea, trebuie cercetate fenomenele care întovărășesc aceste tulburări.

Există două forme de tulburări subiective de sensibilitate : parestezile (disestezii) și durerea.

P a r e s t e z i i l e (disesteziile) sînt senzații senzitive subiective anormale pe care bolnavul le prezintă drept furnicături, amorțeli, înțepături, senzații de cîrcel, de constricție, de cald sau rece ș.a.



Scanned with OKEN Scanner

## Semiologia tulburărilor de sensibilitate

Valoarea localizatoare a tulburărilor de sensibilitate este recunoscută în neurochirurgie și neurologie, ținînd seama de harta topografică de distribuire a teritoriilor nervilor periferici, a dermatoamelor, a încrucișării căilor sensibilității, a repartiției diverselor forme de sensibilitate la nivel medular sau de precizia tulburărilor în localizarea corticală. Datele subiective și obiective trebuie coroborate și valorificate. (Fig. 83).

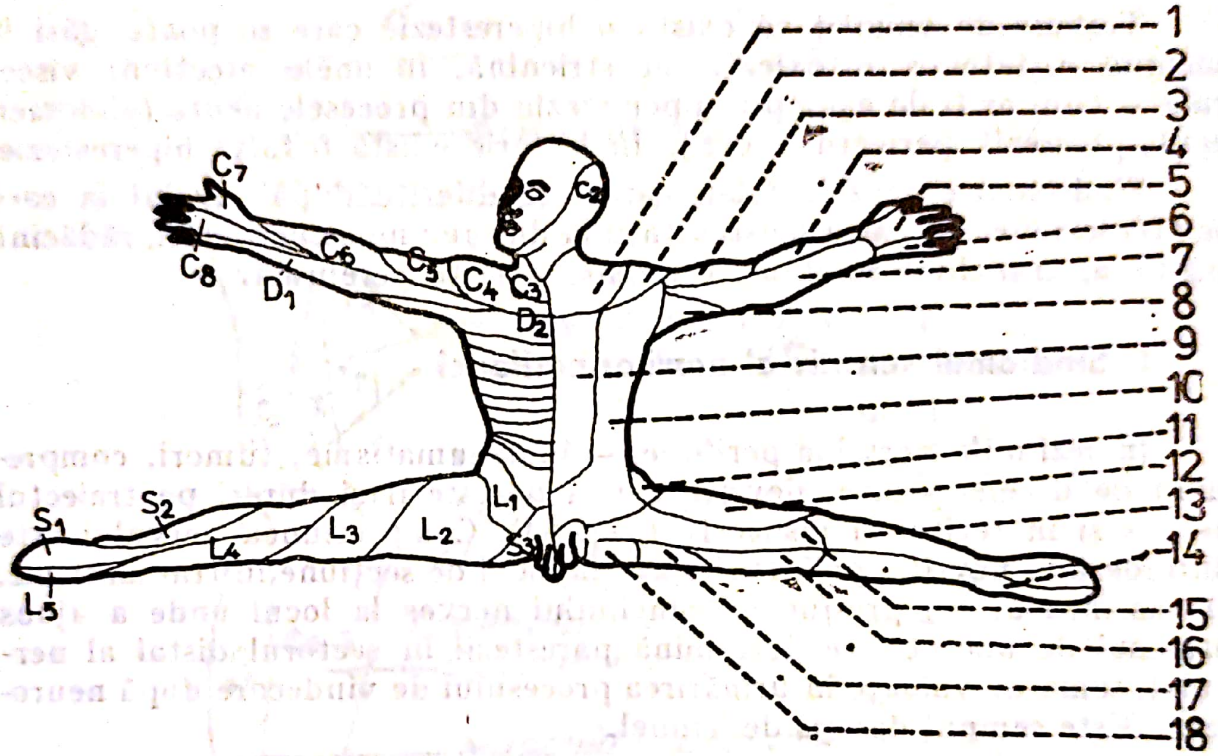



Fig. 83

**Dermatoame și teritorii senzitive ale rădăcinilor și nervilor periferici**

*1. supraclavicular ; 2. circumflex ; 3. radial ; 4. musculo-cutanat ; 5. median ; 6. cubital ; 7. brahial cutanat intern ; 8. accesoriu ; 9. intercostali ; 10. intercostali ; 11. abdomino-genital ; 12. femuro-cutanat ; 13. musculo-cutanat ; 14. safen intern ; 15. musculo-cutanat extern ; 16. obturator ; 17. musculo-cutanat intern ; 18. genito-crural*

*Tulburările subiective* trebuie bine analizate, cu multă răbdare și apreciate în funcție de capacitatea intelectuală a bolnavului. De asemenea, trebuie cercetate fenomenele care întovărășesc aceste tulburări.

Există două forme de tulburări subiective de sensibilitate : parestezile (disestezii) și durerea.

P a r e s t e z i i l e (disesteziile) sînt senzații senzitive subiective anormale pe care bolnavul le prezintă drept furnicături, amorțeli, înțepături, senzații de cîrcel, de constricție, de cald sau rece ș.a.



Scanned with OKEN Scanner

Durerea este o senzaţie ce se defineşte prin ea însăşi, care apare spontan cînd există un factor iritativ pe zonele de recepţie sau pe traiectul căii sensibilităţii la durere. Durerea are caractere foarte diferite ca intensitate, topografie, iradiere, timp de apariţie, fenomene ce o întovărăşesc etc. Durerea este o senzaţie uneori utilă prin alarma pe care o dă şi obligativitatea de a-i căuta interpretarea şi terapeutica. Durerea este simptomul care trimite bolnavul, cel mai adesea, la medic. De notat că pruritul este considerat o formă larvată de durere şi că orice senzaţie se transformă în durere dacă depăşeşte o anumită intensitate.

Trebuie de amintit că există o hiperestezie care se poate găsi în meningite, tetanos, intoxicaţii cu stricnină, în unele afecţiuni viscerale — cum ar fi de exemplu hiperestezia din procesele acute (abdomen acut, pleurezii, pericardite etc.). În histerie există o falsă hiperestezie.

Sindroamele senzitive iau caractere diferite după nivelul la care se află leziunea pe calea sensibilităţii la durere : nervi periferici, rădăcini, măduvă, trunchiul cerebral, talamus, scoarţa cerebrală.

## I. Sindromul senzitiv al nervilor periferici

În leziunile nervilor periferici — în traumatisme, tumori, compresiuni de diverse cauze, nevrite există parestezii şi dureri pe traiectul nervos şi în teritoriul respectiv (Fig. 84). Compresiunea nervului este dureroasă în nevrite, polinevrite sau la locul de secţiune în traumatisme. De asemenea, compresiunea trunchiului nervos la locul unde a ajuns procesul de neurotizare determină parestezii în sectorul distal al nervului, semn de valoare în urmărirea procesului de vindecare după neurorafie. Este semnul descris de Tinnel.

La nervii cranieni, ai membrelor ca şi la cei intercostali sau la nivelul plexurilor se descriu nevralgiile.

Nevralgia este o durere localizată pe traiectul şi în teritoriul unui nerv. Durerea este spontană şi exacerbată de compresiunea pe nerv. Fiecare nerv are puncte cu topografie cunoscută, unde se face compresiunea. Elongaţia nervilor produce o accentuare a durerii cu apariţia semnelor de obiectivare a durerii : midriază, tahicardie, grimasă, transpiraţie, roşeaţă a feţei, contractura musculară, reflexe de apărare. Nevralgiile pot fi pure, se pot însoţi de semne obiective senzitive şi motorii — mai adesea în nevrite şi compresiuni. Cînd etiologia nevralgiei este obscură, fără cauză cunoscută, atunci vorbim de o nevralgie esenţială sau primară. Cînd nevralgia este consecinţa unui proces patologic cunoscut (infecţii, tumoră etc.) atunci nevralgia este denumită secundară. Ca prototip este nevralgia de trigemen — care poate fi uneori primară, în alte situaţii secundară.



Scanned with OKEN Scanner

Plexalgia interesează toate rădăcinile unui plex. Mai rar îmbracă forma pur senzitivă, deoarece adesea se adaugă simptome motorii. Durerile sînt extrem de vii, persistente şi în scurt timp apar amiotrofii prin leziuni ale neuronului motor periferic. Etiologia infecţioasă este frecventă, deşi compresiunile de natură tumorală întrunesc şi ele o anumită frecvenţă.

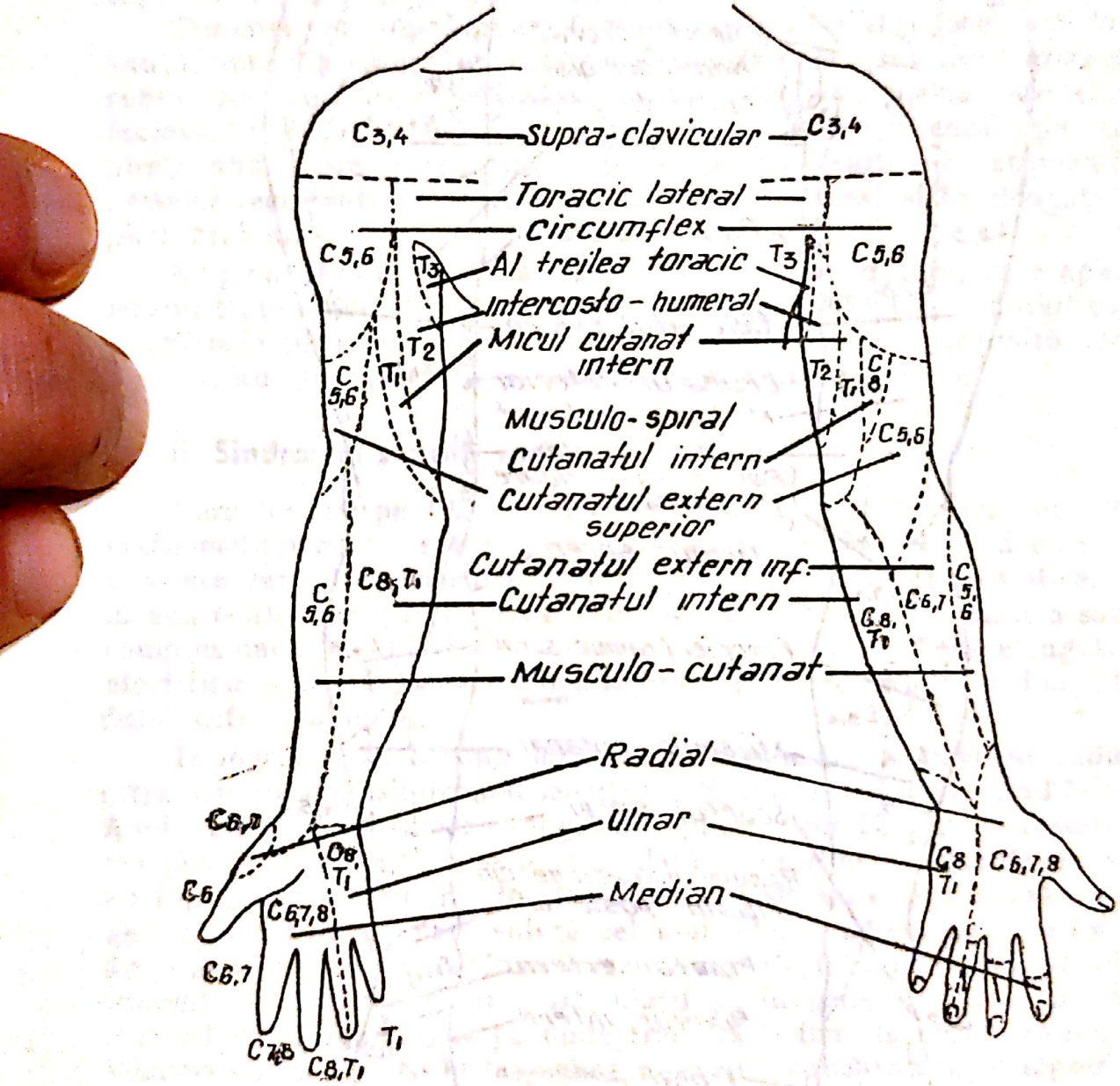



Fig. 84 a

**Dermatoame şi teritorii de distribuţie a nervilor periferici ai membrelor (detalii)**



Scanned with OKEN Scanner

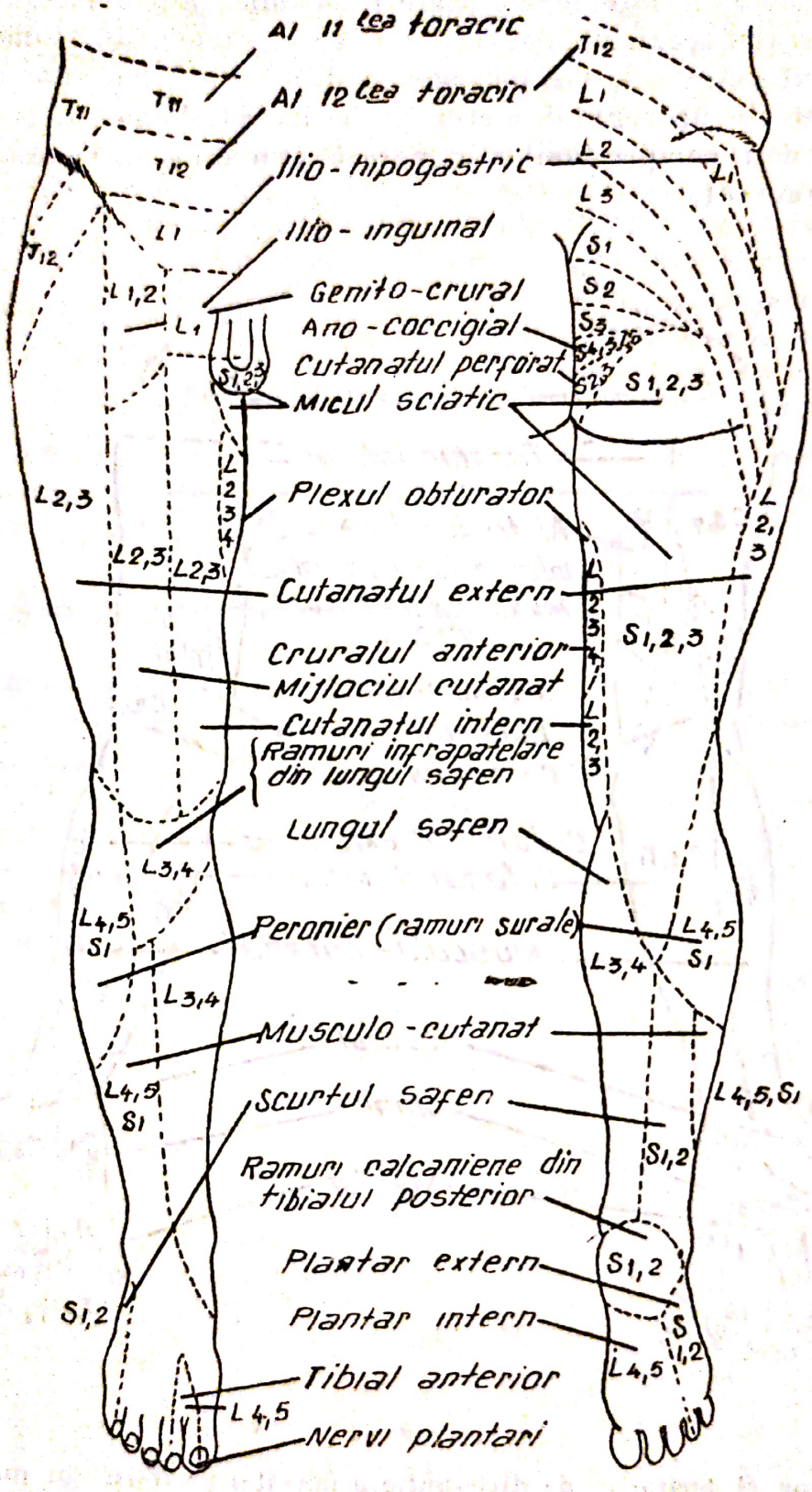

Al 11lea toracic
Al 12lea toracic
Ilio-hipogastric
Ilio-inguinal
Genito-crural
Ano-coccigial
Cutanatul perforat
Micul sciatic
Plexul obturator
Cutanatul extern
Cruralul anterior
Mijlociul cutanat
Cutanatul intern
Ramuri infrapatelare din lungul safen
Lungul safen
Peronier (ramuri surale)
Musculo-cutanat
Scurtul safen
Ramuri calcaniene din tibialul posterior
Plantar extern
Plantar intern
Tibial anterior
Nervi plantari

Fig. 84 b

C a u z a l g i a este o formă complexă de durere, care ia caracter de arsură și nu respectă decît la început teritoriul trunchiului nervos a cărui leziune a cauzat-o.

Durerea iradiază cu timpul în tot membrul, capătă o coloratură psihică, se calmează cu comprese reci. Cauzalgia apare cel mai adesea în leziunile traumatice ale nervilor periferici în ordine descendentă, mai frecvent după leziunile nervului median, cubital și radial la membrul superior și sciatic popliteu intern la membrul inferior.

Durerea cauzalgică poate fi produsă de excitanți locali sau la distanță, uneori minimi. În cauzalgie și emoția poate produce o criză dureroasă. Asociat, apar tulburări vegetativ-trofice: pielea este subțire, lucioasă, roșie, degetele devin subțiri, unghiile se curbează, apar transpirații abundente, apoi edeme și pielea se macerează sub acțiunea compreselor reci continui. Asemenea dureri se întîlnesc și în elongațiile de plex brahial.

A l g i a d i f u z a n t ă este altă formă de durere, care apare în leziuni traumatice, de obicei minime, ale degetelor. Aceste dureri capătă o extensie progresivă spre rădăcina membrului și o anumită factură psihică, nu au topografie precisă, cum și numele o arată.

## II. Sindromul senzitiv radicular

Caracteristic pentru durerea radiculară este respectarea unei topografii metamerice — sau a dermatomului respectiv. Durerea este continuă, are variații de intensitate în timp sau exacerbări paroxistice. Tipic în neurochirurgie este durerea uniradiculară din sciatica discală sau din compresiunea medulară. Se accentuează la manevre de elongație, la efort fizic, tuse, strănut — adică la orice factor ce crește tensiunea lichidului cefalo-rahidian.

Topografic, se disting leziuni ce interesează segmentul radicular intrameningeal cu sindromul senzitiv radicular pur — tipic fiind în tabes. Apoi leziuni ce interesează ganglionul spinal, tipic fiind zona zoster unde există hiperestezie, topografie radiculară a durerilor și erupțiile cunoscute cu topografie radiculară. În sfîrșit, leziuni ale segmentului extrameningeal numit funicul, care suferă cel mai adesea agresiunea dezordinilor disco-ligamentare. Aici se înscriu leziuni discale, hernii de disc, spondiloze, spondilolize, artrita micilor articulații și, în general, tot ce afectează defileul disco-ligamentar pe unde trece rădăcina. În afara fenomenelor senzitive apar deseori și fenomene motorii, explicate prin compresiunea simultană a fibrelor motorii din componența rădăcinii. Concomitent există diminuarea sau abolirea reflexului osteo-tendinos, în raport cu rădăcina afectată. De exemplu, reflexul ahilian dispare în sciatica cu compresiune radiculară $S_1$ — prin hernia discului intervertebral $L_5$—$S_1$,



Scanned with OKEN Scanner

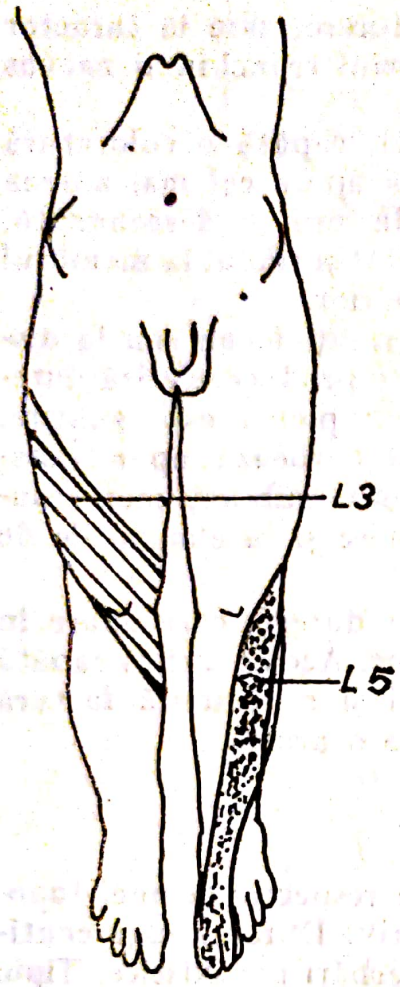



Fig. 85

**Sindrom radicular senzitiv $L_3$ drept și $L_5$ stîng**

reflexul rotulian dispare în hernia de disc $L_3$—$L_4$ care comprimă rădăcina $L_3$. (Fig. 85).

Dacă procesul patologic interesează numai rădăcina posterioară, nu apar elemente motorii.

Bolnavul descrie durerea „desenînd" pe trunchi, pe membrul superior sau inferior traiectul și teritoriul radicular. În plus menționează parestezii sub formă de amorțeli, furnicături. Obiectiv, se găsește în teritoriul delimitat al rădăcinii hiperstezie, mai adesea hipoestezie sau chiar anestezie pentru toate modurile. Se afirmă că trebuie secționate trei rădăcini pentru a obține o anestezie, fapt însă nedemonstrat în herniile discale unde se poate găsi, mai ales distal, o anestezie în compresiunea monoradiculară.

*Etiologia* leziunilor radiculare este foarte variată. Malformațiile congenitale vertebro-medulare, cum ar fi blocul atlanto-occipital, blocurile vertebrale, se pot însoți de dureri radiculare. Traumatismele vertebro-medulare pot produce durerea inițial prin compresiunea osoasă sau discală, iar tardiv prin procese aderențiale — arahnoiditele.

În simptomatologia coastelor cervicale, în sindromul scalenic se găsesc dureri uni- sau pluriradiculare la membrul superior.

În tumorile intrarahidiene vertebrale sau paravertebrale există sindromul de iritație radiculară — manifestat prin parestezii și dureri care constituie adeseori semnalul de alarmă, dar care sînt interpretate luni și ani de zile a fi de altă etiologie.

Tumorile vertebrale sînt mai cu seamă reprezentate de metastaze cu punct de plecare de la prostată, sîn, plămîn, rinichi, tiroidă, tub digestiv.

Dintre tumorile intrarahidiene cel mai frecvent întîlnite sînt neurinoamele și meningioamele care în faza de debut dau dureri radiculare, uneori în centură.

Ca inflamații se citează radiculitele luetice, meningoradiculitele, poliradiculonevritele primitive sau secundare, tabesul, arahnoiditele și arahnoidomielitele, zona zoster în care apar și erupții veziculare care



Scanned with OKEN Scanner

se produc respectînd traseul radicular, mai frecvent fiind cele intercostale şi cele din teritoriul trigemenului.

Osteomielitele vertebrale, morbul lui Pott, bruceloza pot determina dureri radiculare, ele se însoţesc însă de o evoluţie particulară fiecăreia şi de modificări de laborator oarecum caracteristice.

*Diagnosticul diferenţial* al nevralgiilor şi radiculalgiilor trebuie făcut cu o serie de afecţiuni în care durerea este simptomul dominant :

— algii de origine vasculară, ţin de procese arteritice şi se manifestă mai ales la membrele inferioare prin dureri în gambe, în special grupul muscular antero-extern, care se accentuează în mers ; concomitent apar modificări oscilometrice şi apoi trofice. Durerile după flebite şi varice au o etiologie uşor de evidenţiat şi cedează la repaus ;

— celulite localizate pe feţele interne ale braţelor, coapselor şi gambelor la femei, mai ales la menopauză şi sînt manifestate prin induraţii şi noduli ai ţesutului celular subcutanat ;

— dureri osoase în tumori (mieloamele, metastaze), osteoporoze, osteite, osteomielite. Durerea este localizată, există modificări locale şi radiologice caracteristice ;

— dureri articulare — artrite de diverse etiologii, periartrite. Există limitări ale mişcărilor articulaţiilor, dureri locale, modificări radiologice ;

— durerile musculare sînt asociate adesea — mialgii cu nevralgii şi de aceea uneori sînt greu de diferenţiat. Astfel de dureri combinate apar, de exemplu, în hernia de disc cervicală.

Muşchiul este dureros, uneori modificat local — în miozite — sau în supuraţii, cum este în psoită.

### III. Sindromul senzitiv centro-medular şi al coarnelor posterioare

Substratul morfologic al acestui sindrom este format din existenţa celui de al doilea neuron senzitiv în coarnele posterioare şi încrucişarea fibrelor termo-algezice ce trec în cordonul lateral de partea opusă. O leziune situată la acest nivel va determina uni- sau bilateral tulburări de sensibilitate suspendată cu topografie radiculară disociată de tip siringomielic. (Fig. 86). În disociaţia siringomielică sensibilitatea profundă şi tactilă este conservată, cu pierderea sensibilităţii termice şi la durere.

Pot apare dureri paroxistice în teritoriul respectiv şi abolirea reflexelor.

Etiologic, acest sindrom este determinat de siringomielie, hematomielie, tumori intramedulare, ca şi în contuziile centro-medulare, mai ales cele cu localizare cervicală inferioară unde acest tip de tulburări de sensibilitate apare asociat cu o dipareză superioară.



Scanned with OKEN Scanner

În tumorile intramedulare disociația siringomielică pe un teritoriu suspendat apare încă în prima fază, cînd e interesată numai zona centromedulară ; ulterior prin invazie și compresiune sînt interesate toate formele de sensibilitate și apare un nivel superior al tulburărilor de sensibilitate.

Alți factori de compresiune medulară pot produce, de asemenea, acest sindrom ca : morbul lui Pott cervical, hernia de disc cervicală etc.

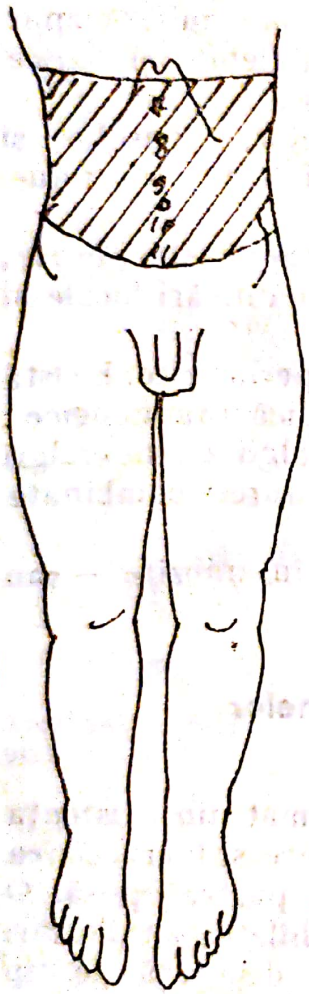


Fig. 86
**Tulburări de sensibilitate suspendată în leziunile centro-medulare** (tumori, hematomielie)

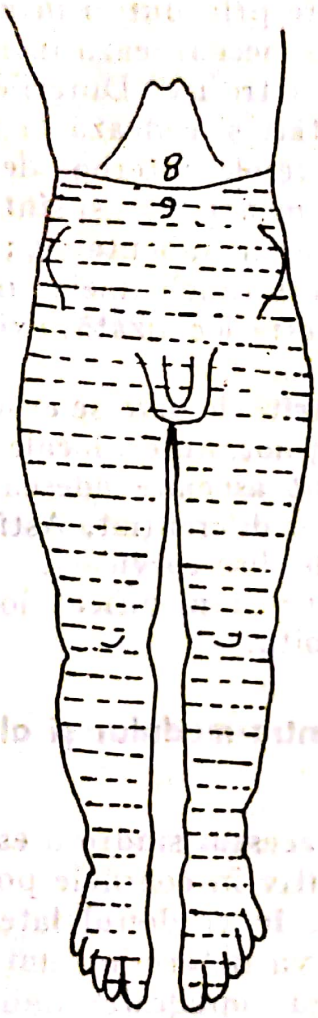


Fig. 87
**Tulburări de sensibilitate cu nivel superior** (în secțiunea medulară, compresiunea medulară)

## IV. Sindromul de cordon lateral

Prezența în cordonul antero-lateral a fasciculului spino-talamic explică în cazul unei leziuni cu această topografie prezența parestezilor de partea opusă concomitent cu tulburări de sensibilitate de tip siringomielic sub nivelul lezional tot de partea opusă.

Durerile sînt difuze predominant de partea opusă dar și de aceeași parte. Apar senzații anormale, de exemplu sub forma de apă care curge.

Caracteristic rămîne topografia difuză a parestezilor ca și particularitatea durerilor așa-zise dureri de tip cordonal. Durerea apare la distanță în membre, cu sediu difuz. Se citează exemplu de durere cordonală, durerea de sciatic în tumori cervicale, durere care se vede în clinică cu totul excepțional.

Un asemenea sindrom se obține în chirurgia durerii prin cordotomia antero-laterală cervicală sau dorsală care se practică în algiile ireductibile din cancer și constă

în secţiunea cordonului antero-lateral al măduvei mai frecvent la $D_1$—$D_2$ şi unde se obţine o anestezie termalgezică de partea opusă.

### V. Sindromul de cordon posterior (Goll şi Burdach)

Se caracterizează prin pierderea sensibilităţii epicritice de aceeaşi parte cu leziunea (discriminarea tactilă şi topognozia) şi a sensibilităţii profunde (mio-artrochinetice şi vibratorie). Sensibilitatea superficială este conservată (mai ales cea termalgezică), dînd disociaţia de tip tabetic. (Fig. 87).

Rareori, poate apare în aceste cazuri astereognozia, după cum, şi mai rar, pot apare ataxia sau mişcări de tip coreo-atetozic.

Durerile pot lua aspect fulgurant, cel mai tipic în tabes.

Aceleaşi simptome se pot întîlni în tumorile ce comprimă partea posterioară a măduvei, în sindromul neuro-anemic, boala lui Friedreich, mielite sifilitice, pelagră, scleroză în plăci.

### VI. Sindromul senzitiv din hemisecţiunea măduvei (sindromul Brown-Séquard)

Cunoaşterea anatomo-fiziologiei măduvei explică simplu sindromul de hemisecţiune de măduvă în care sînt interceptate fascicule ce merg sau vin înainte sau după prealabila încrucişare.

De partea leziunii se găseşte o monoplegie asociată cu tulburări de sensibilitate profundă prin leziunea fasciculului Goll şi Burdach şi discrete tulburări tactile.

De partea opusă leziunii există tulburări de sensibilitate termalgezică şi mai puţin tactile — prin lezarea fasciculului spino-talamic.

Poate exista o zonă de anestezie suspendată, de tip radicular, de aceeaşi parte, prin leziunea cornului posterior.

Sindromul este produs, cel mai frecvent, prin plăgi vertebro-medulare, mai rar în traumatisme vertebro-medulare, tumori medulare, compresiuni medulare, mielite, scleroză în plăci.

### VII. Sindroame senzitive ale trunchiului cerebral

Tulburările de sensibilitate apar prin lezarea căilor (banda lui Reil sau lemniscul median, nucleul şi fasciculul trigemenului). Tulburările de sensibilitate sînt de tip altern, interesînd hemicorpul opus şi hemifaţa de aceeaşi parte cu leziunea. Cînd leziunea interesează fasciculul cvinto-talamic, tulburările de sensibilitate sînt în hemifaciesul de partea opusă.



Scanned with OKEN Scanner

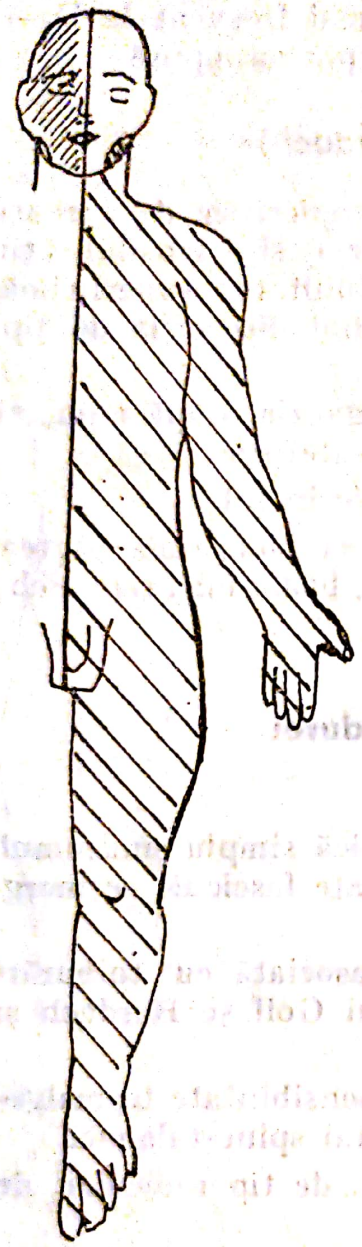


Fig. 88
**Sindrom senzitiv altern**

Leziunea lemniscului median determină tulburări de sensibilitate cu disociaţie de tip tabetic iar cele ale fasciculului spino-talamic de tip siringomielic.

În leziunile bulbare şi protuberanţiale tulburările de sensibilitate sînt de tip altern ca şi tulburările motorii. (Fig. 88).

Dealtfel, la tulburările de sensibilitate se asociază adesea tulburări motorii, cerebeloase, ca şi de nervi cranieni, ultimele marcînd mai fidel nivelul lezional.

*Etiologic* se citează tumorile trunchiului cerebral, tuberculoame, siringobulbia, scleroza în plăci, leziunile vasculare.

În neurochirurgie acest sindrom se întîlneşte rar sub forma sa pură citîndu-se mai ales în faza incipientă a neoformaţiilor de trunchi.

## VIII. Sindromul talamic

Sindromul talamic descris de Déjérine se caracterizează printr-o simptomatologie predominant senzitivă.

Simptomele apar de partea opusă leziunii, pe întregul hemicorp sau cu predominanţă pe unul din membre şi mai ales către partea distală.

Subiectiv apar dureri cu caracter hiperalgic, hiperpatic, dureri intolerabile. Toţi excitanţii, fie termici, tactili sau de presiune determină o senzaţie dureroasă. Starea de durere este accentuată de emoţii pozitive sau negative şi nu este influenţată de medicaţia obişnuită.

Head explică durerea prin eliberarea talamusului de sub influenţa inhibitoare a scoarţei, ceea ce presupune o leziune a fibrelor talamocorticale. Altă interpretare se bazează pe diviziunea fasciculului spino-talamic în paleo- şi neospinotalamic. Un fascicul este lezat şi persistenţa celuilalt explică persistenţa durerilor şi integrarea lor patologică la nivel cortical.

Obiectiv, există, în partea opusă, tulburări de sensibilitate profundă şi, mai puţin marcat, de sensibilitate superficială şi astereognozie, prin tulburarea sensibilităţii profunde. Se asociază o hemipareză, prin interesarea capsulei interne.



Scanned with OKEN Scanner

În neurochirurgie, acest sindrom se întîlnește excepțional — de cauză tumorală, cel mai adesea fiind de natură vasculară — nechirurgical.

### IX. Sindromul subtalamic

Ansamblul de simptome apare de aceeași parte a corpului dar opus leziunii ; se descriu tulburări de sensibilitate predominante pentru cea profundă, sindrom cerebelos și o hemipareză discretă.

### X. Sindromul senzitiv cortical

Este un sindrom frecvent întîlnit în clinică, în leziunile parietale, indiferent de ce natură : tumorală, vasculară, inflamatorie, traumatică. Durerea în leziunile corticale este negată de unii, foarte rar apare ca aură epileptică.

Apar tulburări de sensibilitate de partea opusă leziunii : a sensibilității profunde și tactilă, apoi a stereognoziei, tulburări ale sensibilității vibratoare, barognoziei, morfo- și hilognoziei, dermolexiei. Topografic poate fi interesat hemicorpul opus sau numai o parte din hemicorp. Rarerori, aceste tulburări de sensibilitate capătă o topografie pseudoradiculară.

Pot apare crize jacksoniene senzitive sau motorii iar în leziunile emisferice stîngi tulburări de vorbire.

La nivel cortical, se descriu două sindroame, după predominanța tulburărilor de sensibilitate, superficială sau profundă :

— sindromul Déjérine-Mouzon cu alterarea tuturor formelor de sensibilitate și conservarea stereognoziei ;

— sindromul Verger-Déjérine în care este interesată sensibilitatea epicritică, discriminarea tactilă, stereognozia și simțul atitudinilor.

## Obiectivarea tulburărilor de sensibilitate

În clinică se explorează toate formele de sensibilitate : superficială, profundă și complexă.

I. *Sensibilitatea superficială* — exteroceptivă — se controlează sensibilitatea tactilă, sensibilitatea termică — pentru cald și rece — și sensibilitatea la durere.

1 Sensibilitatea tactilă se controlează cu un tampon de vată urmărind precizarea topografiei acestor tulburări prin examinări comparative. Se va determina în final topografia tronculară, radiculară sau de hemicorp. Este necesară multă răbdare, colaborarea bolnavului, ceea ce presupune o bună stare de cunoștință. În acest sens se va explica



Scanned with OKEN Scanner

bolnavului proba ce urmează a fi executată pentru a-i obţine colaborarea, începînd cu examinarea reginunilor sănătoase.

Odată cu determinarea zonei de hipo- sau anestezie tactilă se vor cerceta formele complexe de sensibilitate ca : topognozia, discriminarea tactilă, dermolexia, stereognozia, schema corporală.

T o p o g n o z i a este determinarea locului de excitaţie cutanată de către bolnav care nu priveşte însă locul respectiv. Se acoperă ochii bolnavului şi acesta spune unde s-a aplicat stimulul sau arată cu degetul locul respectiv.

D i s c r i m i n a r e a t a c t i l ă se determină cu compasul Weber şi constă din aprecierea distanţei minime la care bolnavul poate distinge atingerea pielii sau mucoaselor cu cele două vîrfuri ale compasului.

La limbă distanţa este de 1 mm, la pulpa degetelor de 2—3mm, la coapsă de 35 mm.

D e r m o l e x i a este citirea de către bolnav a cifrelor şi literelor scrise de examinator pe pielea bolnavului, fără ca bolnavul să privească regiunea excitată.

2. S e n s i b i l i t a t e a t e r m i c ă se ia cu două sticluţe sau eprubete, una cu apă rece (8—20°) şi alta cu apă caldă (38—58°).

Examinarea se face comparativ. Se va obţine o zonă de anestezie, hiperestezie, hipoestezie sau hiperpatie şi disestezie sau inversiunea termică : recele este simţit drept cald şi invers.

3. S e n s i b i l i t a t e a l a d u r e r e se explorează cu un vîrf de ac şi se obţine anestezie, hipoestezie, hiperestezie sau hiperpatie.

II. *Sensibilitatea profundă.* Se examinează sensibilitatea mio-artrochinetică (chinestezia) sau simţul atitudinilor şi al mişcărilor, simţul greutăţilor sau barognozia şi sensibilitatea profundă dureroasă (presiune pe tegumente şi organe).

S e n s i b i l i t a t e a m i o - a r t r o c h i n e t i c ă sau simţul atitudinilor se examinează aşezînd bolnavul în decubit, cu ochii închişi şi obligîndu-l să aprecieze în ce poziţie se află un membru sau un segment de membru. Examinatorul mişcă un deget al bolnavului, piciorul, gamba, antebraţul sau întreg membrul şi bolnavul trebuie să recunoască poziţia în care este plasat membrul respectiv.

S e n s i b i l i t a t e a v i b r a t o r i e se examinează cu un diapazon plasat pe eminenţele osoase : olecran, spina iliacă antero-superioară, maleolă.

Bolnavul simte vibraţia diapazonului pe care examinatorul l-a pus în prealabil în stare de vibraţie.

B a r o g n o z i a sau simţul greutăţilor constă în aprecierea greutăţii unui obiect, pe care examinatorul îl dă bolnavului.

D u r e r e a p r o f u n d ă apare la presiunea lentă, insistentă exercitată cu un capăt bont sau cu mîna examinatorului, presînd pe tegumente



Scanned with OKEN Scanner

și organe. Sensibilitatea profundă apare alterată în sindromul cordonului posterior, în tabes, mielite, secțiuni medulare traumatice, compresiuni medulare.

III. *Sensibilitatea complexă.* Studiul sensibilității complexe interesează stereognozia și schema corporală.

Stereognozia este capacitatea de recunoaștere a obiectelor folosind sintetic exclusiv toate formele de sensibilitate superficială și profundă. Cu alte cuvinte vom recunoaște un obiect numai atingîndu-l sau știindu-l în mînă, dar fără a folosi suplimentar văzul, auzul, mirosul sau gustul. Vom diferenția un clopoțel cu ochii închiși, dar fără a-l face să sune. Lipsa de recunoaștere a unui obiect, în asemenea condiții, poartă numele de astereognozie, Se înțelege că denumirea finală a obiectului este rezultatul sintezei unor senzații ca : tact, termie, structură, dimensiune, volum, formă.

Recunoașterea formei poartă denumirea de morfognozie. Recunoașterea structurii din care e făcut un obiect se numește hilognozie

Astereognozia este unul din cele mai fidele semne de localizare în neurochirurgie — marcînd lobul parietal — aria 5,7. Foarte rar se întîlnește în leziunile talamice și excepțional în cele de trunchi cerebral sau măduvă cervicală superioară.

Tulburările de schemă corporală apar ca tulburări de somatognozie — aceasta fiind capacitatea de a limita propriul nostru corp ca volum, formă, dimensiune pe segmente și proporții raportat la lumea exterioară. Această imagine este cîștigată prin experiență și ea orientează activitatea noastră în mediul ambiant.

În patologie se descriu o serie de simptome ce au ca substrat alterarea schemei corporale.

Senzația de membru fantomă se descrie la amputați, care-și păstrează imaginea membrului pe care realmente nu-l mai au. Uneori, senzația este atît de puternică, încît bolnavul este împiedicat în mersul său, deoarece proteza care înlocuiește gamba, de exemplu, e parazitată de imaginea gambei care era în flexie în momentul accidentului care a produs amputarea.

Sindromul Anton-Babinski apare în leziunile emisferului minor. Există o anosognozie—bolnavul nu recunoaște că o jumătate de corp este paralizată, după cum există o hemiasomatognozie—bolnavul nu recunoaște o jumătate de corp. Se mai descrie încă anozodiaforia în care bolnavul nu este afectat, privește cu indiferență hemiplegia sa.

În aceste tulburări, se descrie și autotopagnozia — pierderea capacității de a desena la comandă o parte din corp sau de a recunoaște desenul acesteia, semn de perturbare a funcției emisferului major.



Scanned with OKEN Scanner

Sindromul Gerstman cuprinde, în conținutul său, pe lîngă acalculie, agrafie și lipsa de recunoaștere a degetelor, fie a bolnavului însuși, fie a examinatorului.

Cele mai frecvente tulburări de schemă corporală apar în neurochirurgie fie ca aură epileptică, fie ca o criză de sine stătătoare și constau în diverse senzații ce apar în legătură cu schema reală a corpului:

— senzația că un membru, un hemifacies, o ureche etc. se mărește sau se micșorează de volum;

— senzația că o parte din corp dispare;

— senzația că la corpul normal se adaugă o parte sau un membru suplimentar.

Aceste senzații complexe de sensibilitate obligă pe clinician să raporteze afecțiunea la o topografie lezională cu sediul în lobul parietal.

Scanned with OKEN Scanner

# X. SINDROMUL CEREBELOS

## Anatomo-fiziopatologie

Creierașul este o parte a encefalului, impar, situat median și simetric, care împreună cu trunchiul cerebral constituie conținutul fosei posterioare sau lojei subtentoriale sau cerebeloase. Cortul creierașului separă fosa cerebrală de fosa posterioară. Cele două fose comunică prin foramen Pacchioni, prin care trece partea superioară a trunchiului cerebral. Fosa posterioară comunică spre în jos cu canalul rahidian prin gaura occipitală. La acest nivel bulbul se continuă cu măduva spinării. Creierașul este un organ situat în derivație și unit cu cele trei părți ale trunchiului cerebral, prin pedunculii cerebeloși inferiori — cu bulbul, mijlocii — cu protuberanța și superiori — cu pedunculul cerebral. Pe plan funcțional, pedunculii cerebeloși inferiori sînt continuarea corpilor restiformi, cei mijlocii sînt aferenți, pe cînd cei superiori sînt eferenți. Între cerebelul, situat dorsal, și bulbul cu protuberanța, situați ventral, se află cavitatea ventriculului IV.

Cerebelul este format dintr-o parte mediană numită vermis și două părți laterale simetrice— emisferele cerebeloase. La acestea trebuie adăugate amigdalele cerebeloase și floculus sau lobulul pneumogastric. Se descrie o față superioară în contact cu cortul creierașului și o față inferioară în raport cu trunchiul cerebral. Lateral, între cerebel și punte se află unghiul ponto-cerebelos cu importanță deosebită în patologia neurochirurgicală.

Studiile de morfopatologie propun mai multe scheme pentru cerebel: Edinger (1897), Bolk (1903), mai recent Ingvar, Smith, Jansen și ultima a lui Larsell (1951), care se bazează pe date experimentale coroborate cu date de anatomie comparată și embriologie. Se ține seama de împărțirea cerebelului în lobi și lobuli după scizurile existente.

Larsell distinge astfel:

a. complexul floculo-nodular sau arhicerebelul.

b. lobul anterior sau paleocerebelul, în care intră, din vermis lingula, ce este în raport cu valvula lui Vieussens, lobul central și culmen, uvula și amigdalele cerebeloase. Din emisferele cerebrale fac parte aripa lobului central și lobul patrulater anterior.

c. lobul posterior sau neocerebelul cuprinde din vermis decliv, folium, tuber și piramida care se prelungește cu emisferele prin lobul semilunar posterior, semilunar superior, semilunar inferior și biventer. (Fig. 89).



Scanned with OKEN Scanner

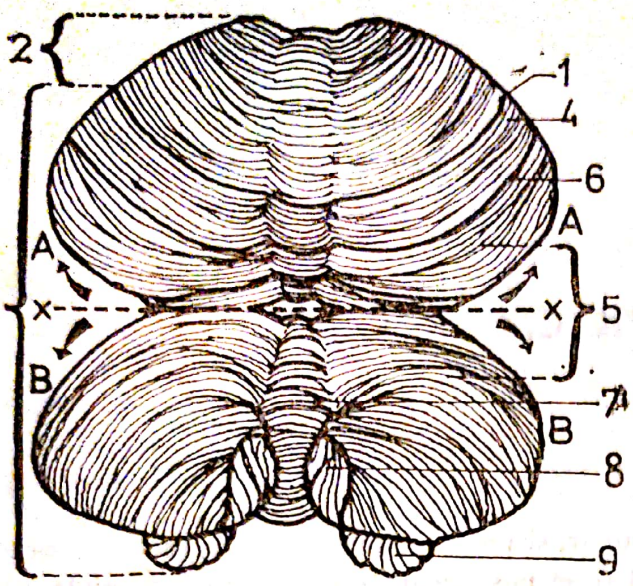



Fig. 89

**Cerebelul la om — aplicare a schemei lui Bolk**

*1. şanţul primar ; 2. lobul anterior ; 3. lobul posterior ; 4. lobulul simplu; 5. lobulul anziform separat de lobulul simplu prin : 6. şanţul superior al lui Vicq d'Azyr ; 7. vermisul inferior sau lobulul median ; 8. amigdala ; 9. floculus.*

Cerebelul este format din scoarţă cerebeloasă la exterior, iar în interior se află substanţa albă denumită arborele vieţii şi nucleii gri. Nucleii gri sînt situaţi de o parte şi de alta a liniei mediane :

1. nucleul dinţat sau oliva cerebeloasă — situat în emisferul cerebelos, la 8 mm de linia mediană, avînd deschiderea înăuntru şi înainte ;

2. nucleul dinţat accesoriu (globolus sau globosus) alungit şi situat intern faţă de primul ;

3. nucleul acoperişului sau fastigium, situat deasupra ventriculului IV.

Histologic, trebuie amintit că scoarţa cerebeloasă are trei straturi : molecular, stratul celular Purkinje şi stratul granular. Rolul principal funcţional îl au celulele Purkinje.

*Conexiunile cerebelului* se realizează cu alte segmente ale sistemului nervos prin fibre aferente şi eferente. În afară de acestea, fibrele intrinseci asigură legătura dintre nucleii cerebelului sau între nuclei şi scoarţa cerebeloasă.

F i b r e l e a f e r e n t e vin mai ales prin pedunculii cerebeloşi inferiori şi mai puţin prin ceilalţi pedunculi. Ele vin de la măduvă, bulb şi protuberanţă şi se înşiruie astfel :

— fasciculul lui Flechsig sau spino-cerebelos dorsal ajunge pe partea anterioară a vermisului superior de aceeaşi parte ;

— fasciculul lui Gowers sau spino-cerebelos ventral ajunge la vermisul inferior şi scoarţa emisferelor cerebeloase de aceeaşi parte, înconjurînd pedunculul cerebelos superior şi avînd o dublă încrucişare în măduvă şi în creieraş.

Din bulb vin fibrele olivo-cerebeloase ce merg la scoarţa cerebeloasă prin pedunculul cerebelos inferior şi se conectează cu nucleul dinţat, iar de aici prin pedunculul cerebelos superior se face circuitul de retur prin fasciculul central al calotei.

Fibre nucleo-cerebeloase vin la scoarţa cerebeloasă din nucleii Goll şi Burdach şi mai ales Von Monakow, de la nucleii nervilor cranieni V, IX, X şi mai ales de la nucleii vestibulari.

Fibre reticulo-cerebeloase vin de la nucleul tegmental al punţii, nucleii paramediani reticulaţi ai bulbului, nucleul lateral al bulbului şi alţi nuclei perihipoglosali.

Fibre pontice sînt cele provenite din nucleii pontici şi intră în componenţa căii cortico-ponto-cerebeloase.

Fibre eferente. Aceste fibre merg la măduvă, trunchiul cerebral şi emisferele cerebrale prin pedunculul superior şi mai puţin prin cel mijlociu şi inferior.

Principal este fasciculul cerebelo-rubric, ce pleacă din nucleul dinţat prin pedunculul cerebelos superior, se încrucişează cu omologul său formînd comisura lui Wernekink; de aici fibrele merg la nucleul roşu şi o parte la talamus (fasciculul olivo-talamic) — la nucleul ventro-lateral, de unde pleacă radiaţii senzoriale pentru aria 4 gamma şi beta. Acelaşi fascicul vine în legătură însă cu substanţa reticulată a punţii, fasciculul posterior al lui Schütz, cu nucleii oculo-motori şi tuberculul cvadrigemen inferior.

Fasciculul cerebelo-vestibular ajunge la nucleii vestibulari plecînd din nucleul acoperişului.

Fibrele intrinseci leagă părţi ale cerebelului între ele — adică scoarţă şi nuclei.

Rezumînd: creieraşul e legat cu măduva şi bulbul prin pedunculul cerebelos inferior; — cu puntea şi cortexul prin pedunculii cerebeloşi mijlocii; — cu mezencefalul, diencefalul şi cortexul prin pedunculii cerebeloşi superiori.

Fiecare jumătate de creieraş controlează din punct de vedere fiziologic jumătatea de corp respectivă prin legături directe (spinale) sau prin fibre ce suferă o dublă încrucişare.

*FIZIOPATOLOGIE.* Creieraşul apare ca un organ de suprastructură necesar adaptării motorii. Walshe spune că: fără mişcare activă nu ar exista sindrom cerebelos, ceea ce demonstrează rolul său de coordonator al mişcării. Cerebelul reglează tonusul muscular, echilibrul şi coordonarea.

Studiul cerebelului se face pe cale experimentală (distrugeri, excitaţii), electrocerebelografie, stereotaxie şi clinic. Aceste metode nu ajung la concluzii armonice şi unitare privind fiziologia cerebelului şi autorii rămîn pe poziţii sensibil diferite: Luciani, Walshe, Babinski, André, Thomas, Ectors ş.a.

Simptomele cerebeloase traduc trei tulburări fundamentale: tulburări de echilibru, tulburări de tonus şi tulburări în coordonarea mişcărilor. La acestea se adaugă modificările ce ţin de conexiunile strînse cerebelo-vestibulare şi anume simptomatologia vestibulară.

S-au emis numeroase scheme cu localizări în cerebel în care se vorbeşte nu numai de funcţii cu rol motor dar şi de proiecţii somestezice şi vizuale. Concepţiile nu sînt unanim admise şi importanţa clinică a acestor date nu este dovedită.

Echilibrul este sub controlul arhicerebelului, adică lobul floculo-nodular şi vermis. Tonusul muscular este exercitat asupra sistemului alfa şi gamma. Leziunile neocerebelului dau hipotonie. Coordonarea mişcărilor ţine de emisferele cerebeloase.

În practica clinică, merită de reţinut că somatotopia cerebelului se stabileşte astfel: musculatura axială a trunchiului este sub controlul vermian, iar membrele de o parte ţin de emisferul cerebelos ipsilateral. Leziunile vermisului anterior dau cădere spre înainte, iar leziunile vermisului posterior dau cădere spre înapoi.



Scanned with OKEN Scanner

Înainte de a enumera diversele semne ale sindromului cerebelos trebuie de reținut, în afara datelor sumare de fiziologie, condițiile pe care trebuie să le îndeplinească o mișcare.

Pentru a executa o mișcare este necesar a avea o cooperare armonică în timp și spațiu între tonusul muscular și viteza, forța și amplitudinea contracției la mușchii ce intră în acțiune în vederea unui scop. Într-o mișcare intră, în general, 4 grupe de mușchi: agoniști, antagoniști, sinergici și fixatori. Între toți acești mușchi trebuie să existe o sinergie ca și o gradare adecvată a forței și vitezei, precum și o direcție precisă a mișcării. Este necesar să existe momente utile și bine dozate de început și sfîrșit ale mișcării. Pentru a putea realiza calitativ o asemenea coordonare, cerebelul este informat prin intermediul sensibilității profunde proprioceptive, care aduce date de la nivelul mușchilor, articulațiilor și tendoanelor pe cele două căi: conștientă (formată din fasciculele lui Goll și Burdach) și inconștientă (formată de fasciculele lui Flechsig și Gowers). Excitațiile proprioceptive ajung în final la scoarța motorie și prin circuite de legătură cu cerebelul acesta influențează coordonarea mișcărilor. Lipsa de coordonare — incoordonarea — duce la ataxie.

Prin ataxie (Biémond) se înțelege o tulburare clinică complexă care — în absența parezei — staționea imobilă, mersul rectiliniu și siguranța mișcării brațelor sînt diminuate sau suprimate.

În clinică, ataxia se descrie sub mai multe forme: ataxia cerebeloasă, ataxia prin tulburări ale sensibilității profunde sau de tip tabetic, la care se pot adăuga ataxia vestibulară (care de fapt este o tulburare de echilibru) și ataxia frontală (Bruns).

## Semiologie

Examinarea unui bolnav cu sindrom cerebelos se face în repaus, în staționea verticală, în mers și prin executarea unor probe pentru a verifica coordonarea mișcărilor membrelor.

### A) În repaus:

La bolnavul în decubit, sindromul cerebelos nu are nici o manifestare. Pus să se ridice de pe planul patului cu mîinile încrucișate pe piept, de partea bolnavă, membrul inferior se ridică de pe acest plan, invers de cum se petrece în mod normal cînd călcîiul se sprijină pe pat pentru a ajuta începutul mișcării. Este o tulburare de sinergie.

Bolnavul în poziție șezîndă în pat sau pe scaun are tremurături ale capului și în sindroame grave această poziție nu este posibilă.

### B) În poziție verticală:

În sindroamele grave această poziție nu este posibilă. De obicei, apare însă astazia ce se traduce prin oscilații și nesiguranță în staționea



Scanned with OKEN Scanner

verticală. Baza de susţinere se lărgeşte, membrele superioare pot fi în abducţie. Pentru sensibilizare şi evidenţierea oscilaţiilor corpului se pune bolnavul să stea cu picioarele lipite prin faţa lor internă, să stea în poziţie verticală într-un picior sau să aşeze pe sol un picior înaintea celuilalt. Aceasta este de fapt semnul Romberg, care căutat astfel este pozitiv, de tip cerebelos — în sensul că închiderea ochilor nu agravează tulburarea de echilibru, aşa cum se întîmplă în tabes. În leziunile unilaterale bolnavul are tendinţa de deviere laterală spre aceeaşi parte. În leziunile vermiene cade spre în faţă sau spre posterior după cum leziunea este situată respectiv pe vermisul anterior sau posterior.

În poziţia verticală asinergia se pune în evidenţă prin proba lui Babinski — a aplecării pe spate. Cerebelosul se apleacă pe spate fără să flecteze genunchii, aşa cum se produce în mod normal şi bolnavul poate să cadă „ca un butuc". Examinatorul se aşează în spatele bolnavului pentru a evita o eventuală cădere.

### C) Mersul

Mersul cerebelosului se execută cu baza lărgită, partea de sus a corpului rămîne în urmă (Babinski), fapt ce constituie tot un semn de asinergie. Membrele superioare pot fi în abducţie. Mersul este ebrios şi titubant, nu are o direcţie uniformă , executîndu-se după o linie festonată, alteori cu latero-deviere netă. Se fac probe de evidenţiere a tulburărilor de mers : i se cere bolnavului să se oprească brusc, să se întoarcă, să meargă după o linie dreaptă.

### D) Coordonarea mişcărilor membrelor

Se pune în evidenţă prin diverse probe care evidenţiază tulburările de tonus şi asinergia, demonstrînd simptomele sindromului cerebelos : hipotonia, dismetria, hipermetria, tremurătura intenţională, adiadococinezia, tulburările de scris şi de vorbire.

*Proba indice-nas* : bolnavul aşezat pe scaun în decubit duce mîinile lateral şi încearcă să aducă lent vîrful degetului pe vîrful nasului, fapt ce se obţine uşor în mod normal. La cerebeloşi indexul are o tremurătură intenţională. Acesta este al doilea tip de tremurătură la cerebeloşi, prima fiind cea statică, tremurătură ce interesează mai ales capul şi apare în mers şi staţiunea verticală, dispărînd în decubit. În proba indice-nas, degetul depăşeşte ţinta în hipermetrie sau nu o nimereşte în dismetrie.

*Proba Grigorescu.* Bolnavul nu poate introduce armonic şi cu uşurinţă indexul în gîtul unei sticle.



Scanned with OKEN Scanner

*Proba indice-indice.* Bolnavul este așezat cu membrele superioare depărtate și nu poate întîlni corect vîrful indicelor în fața privirii — greșește ținta, are tremurături.

*Proba apucării obiectelor.* Mîna bolnavului se deschide prea mult pentru a lua un pahar ; apare de asemenea și tremurătura intențională.

*Adiadococinezia* : la cerebeloși există tulburări în executarea unor mișcări ritmice a membrelor prin intrarea tardivă în contracție a antagoniștilor. Acest fapt se pune în evidență prin trei probe : — proba marionetelor, constă într-o mișcare a mîinilor de supinație ce alternează cu cea de pronație, avînd mîinile întinse spre înainte ; — proba închiderii și deschiderii alternative a mîinilor ; — proba moriștii, în care bolnavul învîrte mîna în jurul celeilalte, mîinile fiind în fața corpului.

În adiadococinezie, de partea leziunii mîna respectivă rămîne în urmă, o încurcă pe cealaltă, apar mișcări dizarmonice.

*Proba călcîi-genunchi* : bolnavul așezat în decubit dorsal cu gambele ușor depărtate pune lent călcîiul pe genunchiul de partea opusă. Călcîiul oscilează, nu atinge ținta sau o depășește evidențiind dismetria sau hipermetria. La revenire gamba cade brusc pe planul patului.

*Proba Drăgănescu-Voiculescu* (proba asimetriei tonice dinamice) : se pune bolnavul să ridice brusc membrele superioare spre înainte și să le oprească la linia orizontală. Brațul de partea bolnavă nu se oprește la timp, merge mai departe prin întîrzierea contracției antagoniștilor.

*Proba Holmes și Stewart* : se pune bolnavul să flecteze antebrațul pe braț. Examinatorul se opune mișcării ținînd bolnavul de pumn, apoi dă brusc drumul antebrațului. Normal mișcarea de flexie este oprită de bolnav prin contracția tricepsului. La cerebelos această contracție întîrzie și bolnavul își atinge umărul cu mîna.

*Proba liniilor orizontale.* Cerebelosul nu poate uni printr-o linie orizontală două linii verticale trasate pe o hîrtie, fapt explicat tot de existența asinergiei ; nu pornește cu precizie de la prima linie sau depășește a doua linie verticală.

*Hipotonia* se pune în evidență prin : a. amplitudinea exagerată a mișcărilor pasive în articulații ; b. probele de pasivitate ale lui André-Thomas — cum ar fi mișcarea liberă exagerată a mîinii, cînd e balansat antebrațul în aer.

*Proba scrisului.* Scrisul este macrografic, inegal, tremurat, consecință a tremurăturii, asinergiei și adiadococineziei.

*Vorbirea* cerebelosului este explozivă, sacadată, lentă, asemenea vorbirii din starea de ebrietate.

Nistagmusul și devierea lentă a capului și brațelor nu sînt de origine cerebeloasă ci de origine vestibulară, dar apar cel mai adesea asociate, mai ales în sindroamele neurochirurgicale.



Scanned with OKEN Scanner

## Sindroamele cerebeloase

Pe baza precizării simptomatologiei clinice raportată la o oarecare localizare lezională cerebeloasă se descriu trei sindroame : sindromul arhicerebelos, paleocerebelos și neocerebelos.

1. *Sindromul arhicerebelos*. Leziunea este localizată în lobul floculonodular cel mai frecvent întîlnit în tumorile cerebeloase și mai ales în meduloblastom. Sînt interesați mușchii trunchiului și membrelor inferioare. Există mai ales tulburări de echilibru ; mersul este de tip cerebelos, cu tendința de a cădea pe spate. Probele de coordonare sînt în general în limite normale, lipsesc tremurăturile.

2. *Sindromul paleo-cerebelos* sau sindromul vermian anterior apare în leziunile lobului anterior. Există ataxia membrelor inferioare și aceleași semne ca și în sindromul arhicerebelos, în general. Probele de coordonare sînt în limite normale. Poate fi o tremurătură statică a capului sau a corpului și tulburări de vorbire.

3. *Sindromul neocerebelos* — sau al emisferelor cerebeloase — se traduce în special la nivelul membrelor prin tulburări de coordonare, hipotonie ipsilaterală, dismetrie, asinergie, adiadococinezie, tremurătură intenționlă. Dacă leziunea este unilaterală simptomatologia este ipsilaterală.

În afara leziunilor situate la nivelul cerebelului propriu-zis și leziunile existente de-a lungul căilor cerebeloase pot determina, de asemenea, un sindrom cerebelos. Astfel, o leziune poate fi situată în pedunculul cerebelos inferior, pedunculul cerebelos mijlociu sau cel superior. Simptomele apar de aceeași parte cu leziunea sau de partea opusă dacă aceasta este situată deasupra încrucișării lui Wernekink. În asemenea situații totdeauna alături de semnele cerebeloase apar și semne legate de calea piramidală, calea sensibilității generale sau nervii cranieni în funcție de topografia leziunii din trunchiul cerebral.

## Diagnosticul diferențial al sindromului cerebelos

Se vor elimina tulburările asemănătoare, ca manifestare clinică, produse însă prin leziuni ale altor căi și centri funcționali.

1. Deficitele motorii dau false tulburări de coordonare.

2. Sindroamele extrapiramidale care înglobează hipotonia, dar au și mișcări anormale caracteristice. Atunci cînd apare hipertonia, cum este în boala Parkinson, și rar descrisă în sindromul cerebelos, există, de asemenea, și o falsă tulburare de coordonare pe lîngă semnele tipice ale bolii (semnul roții dințate, tremurătura caracteristică).

3. Sindroamele vestibulare se asociază adesea cu cele cerebeloase, mai ales în patologia neurochirurgicală. Ele se diferențiază



Scanned with OKEN Scanner

însă prin prezența nistagmusului cu secusa lentă, deviația lentă a capului și brațelor, mersul în stea și pozitivitatea probelor vestibulare.

4. Sindroamele ataxice din leziunile căilor sensibilității profunde au semnul Romberg de tip tabetic, cu disociația sensibilității de tip tabetic. Aici nu sînt tulburări de vorbire și nici tremurături, reflexele osteo-tendinoase sînt diminuate sau abolite.

Leziunile pot fi de diverse topografii :

— la nivelul nervilor periferici în polinevrite ;

— la nivelul rădăcinilor, cum este în tabes și în poliradiculonevrite ;

— la nivelul cordoanelor posterioare ale măduvei cum sînt în scleroza în plăci, scleroza combinată pelagroasă și luetică, sindromul neuroanemic, boala Friedreich, compresiunea medulară ;

— la nivelul trunchiului cerebral ataxia este unilaterală, ca și în cea talamică, subtalamică sau parietală cel mai frecvent produsă de leziuni vasculare sau tumorale.

5. Ataxia frontală (Bruns) — descrisă în tumorile frontale — este o lipsă de utilizare a gambelor cu retropulsie sau lateropulsie. Rareori este întîlnită în forma pură. Ataxia apare adesea cînd hipertensiunea intracraniană este avansată. Tumorile temporale și parietale se pot însoți, de asemenea, de ataxie.

6. Ataxia histerică are imperfecțiuni, exagerări, caricaturizări ale tulburărilor de echilibru și ale ataxiei.

## Diagnostic etiologic

Sindromul cerebelos este prezent în multe boli de etiologie variabilă avînd aspect neurochirurgical sau neurologic.

a) *Malformații congenitale* :

— disgenezii cerebeloase ;

— sindromul Arnold-Chiari care constă din spina bifida cervicală sau craniu bifid. Există sau nu fenomene de hipertensiune intracraniană și tulburări ale ultimelor perechi de nervi cranieni. Există o malpoziție a țesutului cerebelos și bulbului ce sînt deplasate spre canalul rahidian și alungesc astfel ultimele perechi de nervi cranieni ;

— sindromul Dandy-Walker care constă în dezvoltarea unui chist enorm în ventriculul IV, clinic asemănător unei neoformații de fosă posterioară ;

— platibazia și impresiunea bazilară se pot asocia cu alte malformații ale coloanei cervicale, avînd în tabloul clinic fenomene cerebeloase.

b) *Boli degenerative.* Sindromul paraneoplazic, eredo-ataxia lui Pierre Marie, boala lui Friedreich, atrofii cerebeloase, disinergia cerebeloasă mioclonică.



Scanned with OKEN Scanner

c) *Infecţii supurative şi nesupurative* : arahnoidite de fosă posterioară, meningite seroase de fosă posterioară în infecţii otice, cerebelită, abcesul cerebelos, tuberculom cerebelos, lues.

d) *Infecţii virotice sau pseudovirotice* : encefalite cu predominanţă cerebeloasă, encefalomielite, encefalite din boli infecţioase, vaccinări, scleroză în plăci.

e) *Tumorale* : tumori cerebeloase — meduloblastom, astrocitom, neurinom de acustic, boala Lindau, meningiom de cort de creieraş, meningiom de bază.

f) *Vasculare* : hematoame intracerebeloase spontane, malformaţii vasculare, sindroame vasculare prin insuficienţă vertebro-bazilară cu interesarea trunchiului cerebral.

g) *Traumatice* : hematoame extradurale, hematoame intracerebeloase, contuzii cerebeloase mai frecvent la copil dînd mai ales sindromul arhicerebelos. Foarte rar se întîlnesc plăgi cranio-cerebeloase, deoarece majoritatea sînt rapid mortale la locul accidentului.

h) *Parazitare* : chistul hidatic, cisticercoza — mai ales cea de ventricul IV.

i) *Toxice* : etilismul acut şi cronic, intoxicaţiile cu luminal, bromuri, cloral, mercur etc.

Majoritatea sindroamelor cerebeloase de tip chirurgical se asociază cu fenomene de hipertensiune intracraniană, prin blocajul căilor de scurgere a lichidului cefalorahidian, care dezvoltă în general destul de rapid hidrocefalia. În acelaşi timp, se asociază cu semne de suferinţă din partea nervilor cranieni ai fosei posterioare, în special tumorile ce se dezvoltă în unghiul ponto-cerebelos, în trunchiul cerebral sau în vecinătatea acestuia.

Diferenţierea nozologică şi etiologică impune, cel mai adesea, utilizarea gamei de explorare paraclinică : EEG, gammaencefalografia, arteriografia vertebrală, encefalografia fracţionată sau cisternografia cu aer sau lipiodol, radiografia cranianâ, tomografia simplă şi hipocicloidă, ventriculografia gazoasă şi cu lipiodol, iar, în prezent, tomografia axială computerizată.



Scanned with OKEN Scanner

# XI. SEMIOLOGIA MIȘCĂRILOR INVOLUNTARE

Mișcările involuntare sau dischineziile sînt mișcări ce apar în afara voinței bolnavului, în timpul stării de repaus sau de mișcare. Mișcările involuntare se diferențiază prin anumite caracteristici : apar în repaus sau în mișcarea voluntară, sînt continui sau intermitente, sînt condiționate sau exagerate de anumite cauze, sînt localizate sau generalizate, avînd o amplitudine, o forță și o frecvență determinată. Mișcările pot fi cu ritm constant sau din contra sînt lipsite de ritm, avînd un caracter dezordonat.

Mișcările involuntare au substratul lezional situat la diverse etaje ale sistemului nervos, predominînd evident cele localizate la nivelul sistemului extrapiramidal. Leziunile pot interesa în principal formațiunile anatomice ale sistemului extrapiramidal, apoi pericarionul neuronului motor periferic, metoneuronii din scoarța cerebrală, nucleii gri centrali și încă o serie de formațiuni ale sistemului nervos cum ar fi cerebelul, substanța reticulată etc. După cum se vede anatomo-fiziopatologia acestor mișcări este extrem de complexă. Caracteristicile semiologice pentru fiecare mișcare involuntară, luată în parte, și simptomele clinice asociate acesteia concură în a determina sediul leziunii.

Cincă și Mareș aduc unele modificări în clasificarea mișcărilor involuntare, propusă de Liversedge, care ține seama de substratul anatomopatologic. Mișcările involuntare s-ar împărți în 5 categorii :

1. mișcări involuntare ce apar în leziuni ale motoneuronului periferic sub formă de fasciculații (fibrilații), miokimii, spasmul facial ;

2. mișcări involuntare ce apar în leziuni radiculare sau medulare, în leziuni ale căii sensibilității profunde la toate nivelurile sistemului nervos, cum este pseudoatetoza sau unele spasme flexoare sau extensoare. Unii introduc aici miocloniile care sînt însă de origine corticală sau subcorticală ;

3. mișcări involuntare prin leziuni cerebeloase sau ale căilor cerebeloase din pedunculii cerebeloși sau trunchiul cerebral ca : tremurătura



Scanned with OKEN Scanner

statică, tremurătura intenţională, miocloniile sau mioritmiile velopalatine, crizele oculogire şi unele mişcări involuntare ce ţin de nucleul roşu şi locus niger, centri extrapiramidali cunoscuţi ;

4. mişcări involuntare din leziunile extrapiramidale asociate cu hiper- sau hipotonie musculară : tremurătura parkinsoniană, coreea, atetoza, hemibalismul, distoniile de torsiune, spasmul de torsiune, torticolisul spasmodic, miociclotoniile, ticurile, crampele profesionale. Există un Parkinson posttraumatic după cum se pot întîlni, foarte rar, sindroame extrapiramidale în tumori de nuclei gri ;

5. mişcări involuntare din leziuni corticale, cele mai frecvente fiind crizele convulsive epileptice. În această categorie trebuie introduse crampele profesionale (considerate aşa-zis nevrotice sau extrapiramidale), unele ticuri, spasmul facial bilateral (Meige), unele perseverări din bolile psihice precum şi mişcările isterice apreciate de Marinescu a avea o componentă subcorticală.

Tot aici se pot introduce unele tremurături ce apar în tumorile frontale, alături de semne extrapiramidale manifestate sub formă de amimie, facies majestuos etc.

Această clasificare orientează clinicianul spre o interpretare anatomo-fiziopatologică a mişcărilor involuntare.

Începînd de la cele mai simple spre cele mai complexe, mişcările involuntare sînt următoarele :

## *FASCICULAŢIILE MUSCULARE*

Fasciculaţiile musculare sînt contracţii izolate ale unei fibre musculare. Termenul uzual este şi de fibrilaţie musculară, dar în prezent acest termen trece în limbajul electromiografic pentru activitatea izolată a muşchiului denervat.

Fasciculaţiile musculare sînt resimţite de bolnav, care le remarcă spontan şi le indică drept fenomen anormal. Alteori, ele sînt descoperite de examinator. Privind razant bolnavul se remarcă existenţa unor mici zone ale pielii cu mişcări vermiculare localizate sau care apar eratic la nivelul unor grupe musculare oarecare sau generalizate. Fasciculaţiile nu deplasează segmente de membru, în afara celor ce apar la musculatura degetelor. Există anumite metode pentru a depista sau întări existenţa fasciculaţiilor : expunerea la frig, percuţia muşchiului, excitarea electrică, injectarea de adrenalină sau pilocarpină. Fasciculaţiile nu dispar în somn, iar uneori chiar se accentuează.

Există fasciculaţii la omul normal : la frig, în epuizarea fizică şi psihică. În aceste cazuri nu apar alte simptome neurologice de însoţire.

Fasciculaţiile traduc din punct de vedere fiziopatologic o leziune cu mers lent a motoneuronului periferic aşa cum se întîlneşte cel mai frecvent în scleroza laterală amiotrofică, poliomielita anterioară cronică



Scanned with OKEN Scanner

și subacută, amiotrofia tip Charcot-Marie, siringomielia, amiotrofia sifilitică. Apar rar în polinevrite, poliradiculonevrite și excepțional în miopatii. Se întîlnesc fasciculații în hernia de disc cervicală și cea lombară, localizate la grupele musculare dependente de rădăcina comprimată, cel mai des la mușchii antero-externi ai gambei și mușchii posteriori ai gambei.

*MIOKIMIILE*

Sînt mișcări involuntare asemenea cu fasciculațiile, dar mai ample. În mod normal pot apare la orbicularul pleoapelor sau la musculatura membrelor la tineri care nu mai fac exerciții fizice după o activitate atletică. Se citează miokimii faciale localizate la un hemifacies, care durează săptămîni în scleroza în plăci și în glioamele bulbo-protuberanțiale.

*SPASMUL FACIAL CLONIC*

Spasmul facial clonic sau hemispasmul facial apare sub formă de contracții involuntare aritmice ale mușchilor pieloși ai feței care sînt inervați de nervul facial. Uneori, apare o paralizie facială sau hemispasmul urmează unei paralizii de nerv facial. Hemispasmul facial apare la vîrstnici. Foarte rar, poate fi însoțit și de o nevralgie de trigemen. El poate fi simptomatic pentru o leziune de unghi ponto-cerebelos cum ar fi neurinomul de acustic, malformații vasculare, anevrismul de arteră bazilară etc.

Hemispasmul facial trebuie diferențiat în primul rînd de criza jacksoniană facială.

*PSEUDOATETOZA*

Se traduce prin mișcări lente, aritmice care apar sau sînt amplificate de lipsa controlului vizual, ajungînd la un fel de mișcări atetoide. Aceste mișcări sînt cauzate de lipsa de control a informațiilor ce vin pe calea proprioceptivă pentru a determina modularea și coordonarea mișcărilor.

În atetoza adevărată mișcările involuntare nu sînt influențate de suprimarea controlului vizual.

*TREMURĂTURILE*

Tremurătura constă dintr-o succesiune de contracții alternative ale agoniștilor și antagoniștilor, ritmice, de amplitudine redusă care determină deplasarea unor segmente ale corpului de o parte și de alta a poziției de rapaus.

Tremurăturile de toate tipurile dispar în somnul normal sau anestezic și pot fi exagerate sau diminuate de mișcarea voluntară, după cum se pot amplifica la emoții sau anumite poziții.

Tremurătura are un caracter diferit în raport cu starea de repaus sau fazele de execuţie ale mişcărilor voluntare ; aşadar, poate apare la început, pe parcurs sau se accentuează la sfîrşitul mişcării voluntare.

Diagnosticul şi precizarea caracterelor unei tremurături se face prin inspecţie notîndu-i caracterele, prin palpare, metode grafice şi probe ajutătoare. Se poate pune, de exemplu, o foaie de hîrtie peste mîna pacientului care are degetele resfirate şi tremurătura se evidenţiază prin amplificarea mişcărilor hîrtiei.

Există mai multe feluri de tremurături :

— *tremurătura fiziologică* apare la frig, emoţii, oboseală cu prioritate mai ales la unii indivizi — fără a se însoţi de alte semne neurologice ;

— *tremurătura în bolile sistemului extrapiramidal* se însoţeşte de hipertonie — aşa cum este tipică tremurătura parkinsoniană. Este o tremurătură statică, de repaus sau în menţinerea unei atitudini. La începutul bolii această tremurătură dispare sub influenţa mişcării voluntare, mai tîrziu o parazitează. Tremurătura are ritm de 4—8 cicli/sec, începe la degetele membrelor superioare, apoi ajunge şi la membrele inferioare şi se generalizează, cuprinzînd şi capul. Emoţiile şi frigul exagerează tremurătura. La degete tremurătura are aspect de număratul banilor sau răsucitul ţigării.

Leziunea se află în locus niger şi palidum. Excepţional apare în tumori ale nucleilor gri.

În degenerescenţa hepato-lenticulară (boala Wilson) şi pseudoscleroza Westphal-Strümpell tremurătura are caractere parkinsoniene dar apare în cursul mişcării. Uneori tremurătura este atît de puternică încît poate bruia total mişcarea voluntară ;

— *tremurătura cerebeloasă* este de două feluri : statică şi intenţională.

Tremurătura statică este determinată de efortul de a menţine o atitudine (André Thomas) la fel ca şi de mişcare. Tremurătura statică interesează în special capul. Cînd sînt oscilaţii ale corpului, determină astazia.

Tremurătura intenţională are o frecvenţă de 4—5 cicli/sec., se produce la sfîrşitul mişcării, se accentuează şi se evidenţiază în proba indice-nas, proba călcîi-genunchi. Este mai bine reprezentată la membrele superioare şi interesează mai mult segmentele distale.

Tremurătura intenţională se găseşte într-o serie de afecţiuni : scleroza în plăci, boala lui Friedreich, eredo-ataxia, tumori cerebeloase, abcese, contuzii cerebeloase, ramolismente cerebeloase ca şi leziuni ale regiunii subtalamice şi pedunculului cerebral interesînd calea dento-rubrică ;

— în *paralizia generală progresivă* există tremurături de 6—8 cicli/sec. cu amplitudine redusă în repaus sau aparentă în anumite atitudini



Scanned with OKEN Scanner

sau mişcarea voluntară. Sînt interesate membrele superioare, buzele şi limba. Tremurătura poate ajunge pînă la o formă de ataxie ;

— *tremurătura în nevroza astenică* este fină, liniştită de repaus şi accentuată de emoţii, asociată trepiedului simptomatic de bază : cefalee, astenie, insomnie ;

— *tremurătura basedowiană* are 10—12 cicli/sec., este ritmică, cu amplitudine redusă şi se asociază cu tahicardie, exoftalmie, guşă, iritabilitate ;

— *tremurătura în etilism* este redusă ca amplitudine, localizată la mîini, uneori accentuată, mai ales înaintea ingerării alcoolului. Tremurătura cuprinde faţa, membrele şi trunchiul în delirium tremens şi se asociază cu secuse musculare ;

— *tremurătura esenţială* apare ca unic simptom, ce nu jenează funcţional, este de multă vreme şi se găseşte şi la alţi membri ai familiei. Este polimorfă, de repaus sau intenţională, cu frecvenţa de 4—9 cicli/sec., cu predominanţă la mîini, putînd însă prinde şi maxilarul, buzele, corzile vocale, diafragmul, muşchii abdominali ;

— *tremurătura senilă* este considerată a face parte din cea esenţială, interesează capul, dînd mişcări de negare sau afirmare. Alteori prinde buzele, maxilarul sau mîinile şi capătă aspect parkinsonian. Diagnosticul diferenţial se face mai ales cu boala lui Parkinson, unde sînt însă şi celelalte semne asociate ;

— *tremurătura isterică* este caricaturală, putînd duce la astazie-abazie (tulburare funcţională a mersului şi staţiunii), fără a fi însoţită de vreun semn neurologic obiectivabil ;

— *tremurătura din intoxicaţia mercurială* are aspect intenţional, progresează de sus în jos. Apare în repaus, se accentuează cu mişcările voluntare. Există semne cerebeloase şi antecedente personale toxice ;

— *alte intoxicaţii* ca saturnismul, tabagismul, morfinismul, abuzul de ceai, cafea pot duce la tremurături.

*MIOCLONIILE*

Miocloniile sînt contracţii bruşte ce prind un muşchi sau mai multe grupe musculare. În general nu produc deplasarea unui segment de membru, deşi uneori îl pot totuşi deplasa. Contracţia diferitelor grupe musculare este asincronă.

Cauza miocloniilor este corticală sau subcorticală.

Miocloniile se împart, după Krebs, în două grupe : ritmice şi aritmice.

Miocloniile r i t m i c e se găsesc în encefalita epidemică. Se citează apoi miocloniile velo-palatine constînd din contracţii ritmice ale vălului, faringelui, coardelor vocale şi diafragmului. Se pot asocia contracţii ale feţei, muşchilor trompei lui Eustache şi un nistagmus.



Scanned with OKEN Scanner

Ritmul mioclonilor este de 110—150 cicli/sec. cu limite de la 30 cicli/sec. pînă la 200 cicli/sec. și sînt produse prin leziuni ale triunghiului dento-rubro-olivar, adică ale fasciculului central al calotei. Aceste mioclonii se descriu în arterioscleroză, scleroza în plăci, encefalite, tumori ale cerebelului.

Mioclonile a r i t m i c e se întîlnesc în următoarele boli:

— Paramioclonusul multiplex al lui Friedreich are mioclonile ca unic simptom. Acestea apar în mișcările voluntare și dispar în somn.

— Epilepsia mioclonică sau boala lui Unverricht este o boală familială caracterizată prin crize comiţiale, mioclonii, rigiditate generalizată și demenţă progresivă.

— Epilepsia parţială continuă Kojevnikov asociază epilepsie jacksoniană cu mioclonii continui, rapide într-un grup muscular. Mioclonile se extind și dau apoi o criză majoră cu pierdere de cunoștinţă. Epilepsia Kojevnikov este determinată de leziuni corticale și subcorticale prin traumatism, tumori, lues, encefalite.

— Mioclonii aritmice apar, de asemenea, în disinergia cerebeloasă mioclonică a lui Ramsay Hunt (ataxie cerebeloasă, epilepsie, mioclonii), intoxicaţii cu bromură de metil.

Există t r e s ă r i r i la indivizi normali prin descărcări în formaţia reticulată fără semnificaţie patologică.

*MIȘCAREA COREICĂ*

Mișcarea coreică este involuntară, dar conștientă, bruscă, dezordonată, fără să urmărească un scop. Nu are direcţie, ritm și amplitudine uniformă. Se exagerează prin emoţii, efort fizic și intelectual.

Mișcările se evidenţiază punînd bolnavii în atitudini fixe, din care se degajă mișcarea coreică fără sens. Mișcările coreice se asociază cu hipotonie musculară ce ţine de leziunea neostriatului.

Se găsesc în coreea Sydenham, coreea cronică Huntington, apoi în leziuni vasculare — coreea posthemiplegică care este localizată la hemicorpul paralizat. Mișcări coreice se găsesc în sindromul talamic, în leziuni ale pedunculului cerebral.

Se mai descriu încă mișcări de tip coreic în tumorile cerebrale, meningita tbc, paralizia generală progresivă, sechele după rujeolă, encefalita letargică.

Asociate cu rigiditatea, mișcările coreice apar în degenerescenţa hepato-lenticulară, boala lui Hallevorden-Spatz ș.a.

Se mai citează încă în tulburările de sensibilitate profundă unde iau aspectul mai curînd de mișcări atetozice.

Se descriu și forme de isterie cu aspect coreic.



Scanned with OKEN Scanner

### *MIŞCĂRILE ATETOZICE*

Sînt mişcări aritmice, lente, tonice cu caracter vermicular, de torsiune, cu tendinţă la repetare, predominînd distal mai ales la membrele superioare. Mişcările pot prinde toate segmentele membrelor, trunchiul şi faţa cu grimase caracteristice. Emoţia şi mişcarea voluntară le acccentuează, după cum decubitul le scade, iar somnul le suprimă. Cu timpul degetele se deformează, devenind degete în baionetă.

Mişcările atetozice sînt date de leziuni ale neostriatului şi talamusului (nucleul ventro-lateral).

Adesea, mişcările coreice se asociază cu cele atetozice, formînd coreo-atetoza. Mai adesea, se găsesc la copil în hemiplegia infantilă, hemiplegia dublă infantilă, boala lui Hallevorden-Spatz, în leucodistrofii cum este boala lui Pelizeus-Merzbacher.

### *HEMIBALISMUL*

Hemibalismul constă în mişcări involuntare de amplitudine mare ce se execută cu bruscheţe, violent şi interesează musculatura proximală a membrelor. Este o azvîrlire bruscă a unui membru. Cauza este leziunea corpului lui Luys. Apariţia hemibalismului este asociată cu o hemiplegie la oamenii în vîrstă.

Fiziopatologic, hemibalismul s-ar putea explica printr-o hiperactivitate palidală, deteminată de distrucţia corpului lui Luys.

### *TORTICOLISUL SPASMODIC*

Se manifestă prin crize de contractură tonică a muşchiului sternocleido-mastoidian cu contracţia capului spre partea opusă. Pe fondul tonic al muşchilor gîtului apar secuse clonice ale capului imposibil de stăpînit, mărind gradul de rotaţie progresiv. Leziunea se găseşte în nucleii gri bazali.

Torticolisul spasmodic poate constitui faza iniţială a unui spasm de torsiune în care întregul corp se răsuceşte într-o mişcare complexă în jurul propriului ax. Există şi variaţii de tonus muscular de la rigiditate la hipotonie marcată.

### *TICURILE*

Sînt mişcări involuntare bruşte, stereotipe, ce se produc mai ales la muşchii feţei, gîtului, membrelor şi imită de obicei gesturi uzuale. Astfel sînt : clipitul, mişcări ale limbii, buzelor, ticuri respiratorii — tuse intermitentă, ticuri fonatorii — pronunţarea de cuvinte, expresii, ticuri de deglutiţie.

Ticul este accentuat de emoţie, oboseală şi poate fi stăpînit cu mare efort.

Scanned with OKEN Scanner

Există o boală a ticurilor descrisă de Gilles de la Tourette cu ticuri multiple, interesînd tot corpul, tulburări psihice cu aspect obsesiv ca aritmomania, coprolalia, ecolalia.

Ticurile pot fi sechele postencefalitice.

*CRAMPELE PROFESIONALE*

Crampele profesionale sînt contracţii tonice intermitente ce apar totdeauna în acelaşi grup muscular activ, de obicei la mînă şi antebraţ. Astfel apare crampa scriitorului, a pianistului, înotătorilor — sînt crampe funcţionale.

Hipertonia apare în momentul începerii actului motor sau numai la intenţia de a-l comite, deşi alte mişcări se execută în bune condiţiuni. Crampa profesională trebuie diferenţiată de criza jacksoniană, mioclonii, mişcări isterice cu scop intenţional.

*PERSEVERAREA*

Perseverarea reprezintă continuarea unei activităţi simple sau a limbajului vorbit sau scris fără a avea o motivare adecvată. Astfel în perseverarea tonică, la sfîrşitul unui act motor, bolnavul ia o atitudine imobilă pe care o păstrează îndelung.

Se descrie în tulburări psihice, în tumori de corp calos, tumori întinse frontale.

*CONVULSIILE* sînt mişcări anormale ce se vor descrie la capitolul epilepsie.

*MIŞCĂRILE CARFOLOGICE* sînt mişcări anormale cu predominanţă la membrele superioare, dezordonate, ca un fel de mişcări de căutare, ce apar în stări toxiinfecţioase, stupoare.

În semiologia extrapiramidală trebuie de amintit *hipochinezia* şi *achinezia*. Hipochinezia înseamnă diminuarea mişcărilor şi începe prin dispariţia mişcărilor de asociaţie.

— *Hipomimia, amimia* apar ca o reducere sau dispariţie a mimicii produse de leziuni extrapiramidale, leziuni frontale — în tumori, în traumatisme şi sindromul de hipertensiune intracraniană.

— *Bradichinezia* înseamnă reducerea vitezei mişcărilor. Bolnavul are nevoie de mult timp pentru a executa o mişcare obişnuită. Uneori, are nevoie de o perioadă lungă pînă începe mişcarea sau din contra, din starea de lentoare bolnavul execută brusc o succesiune de mişcări rapide — chinezia paradoxală care poate apare la parkinsonieni.

— *Dischinezia* este un termen folosit adesea în neurochirurgie şi neurologie, ce denumeşte, de asemenea, mişcări involuntare care nu îmbracă tipic particularităţile vreunei mişcări anormale clasice. Uneori,



Scanned with OKEN Scanner

acesta este un termen de refugiu sau de compromis pînă ce tulburarea se clarifică în forma sa clinică.

Alături de mișcările involuntare, de sindroamele extrapiramidale se găsesc tulburări de tonus, exagerarea reflexelor de postură, fenomenul de roată dințată, semnul Noica și poziții anormale ale membrelor și corpului.

*TULBURĂRILE DE TONUS.* Hipertonia extrapiramidală este ceroasă, nu crește cu amplitudinea mișcării imprimate membrului, existînd tendința de a păstra poziția dată de examinator. Contractura este relativă, uniformă pe ago- și antagoniști. Leziunea este în paleostriat, tipic fiind boala lui Parkinson.

Reflexele de postură sînt exagerate, fapt evidențiat prin contracția pasivă a gambierului anterior (flexia dorsală a piciorului) care se menține în acest caz mai mult. Aceeași explicație există pentru persistența mai îndelungă a unei mimici de rîs, de exemplu, la mult timp după ce cauza a dispărut.

— *Semnul roții dințate* se pune în evidență la antebraț și picior prin flexia bruscă a antebrațului sau piciorului. Decontracția se face în sacade, dacă se încearcă extensia respectiv a antebrațului sau piciorului.

— *Semnul Noica* se pune în evidență așezînd bolnavul în decubit dorsal. Examinatorul prinde mîna bolnavului și imprimă alternativ mișcări de flexie și extensie a articulației pumnului. Se cere în același timp bolnavului să ridice membrul inferior în extensie de pe planul patului. În acest moment articulația pumnului se blochează. Semnul Noica este pozitiv în boala lui Parkinson.

Poziția anormală a corpului și membrelor de anteflexie și adducție a brațelor cu semiflexie a degetelor este dată de o predominanță a hipertoniei flexorilor. Acestea duc la atitudini anormale, vicioase.

Hipotonia însoțește mișcările de tip coreic și este dată de leziunile neostriatului.

În încheierea capitolului mișcărilor involuntare, trebuie de amintit împărțirea încă folosită în neurologie a sindroamelor extrapiramidale în sindroame hipertono-hipochinetice și hipotono-hiperchinetice. Această clasificare ține seama de criteriile — tonus muscular și mișcări anormale.

În sindroamele hipertono-hipochinetice se încadrează boala lui Parkinson și diverse parkinsonisme (toxice, postencefalitice, aterosclerotice, posttraumatice, tumorale). Leziunile predomină în paleostriat și locus niger.

În sindroamele hipotono-hiperchinetice se încadrează coreea acută Sydenham, coreea cronică Huntington, coreea din bolile vasculare, encefalite, hemibalismul, atetoza și alte dischinezii, degenerescența hepato-



Scanned with OKEN Scanner

lenticulară. Leziunile sînt predominante în neostriat, ca şi în talamus, corpul lui Luys, nucleul roşu.

Revenind asupra unor noţiuni de terapeutică amintite deja în primul capitol, menţionăm că bolile extrapiramidale beneficiază de un aport substanţial al neurochirurgiei şi în special al metodelor stereotaxice. Boala lui Parkinson, coreo-atetoza, dischineziile, spasmul de torsiune, hemibalismul au indicaţie de tratament neurochirurgical, ţinînd în general de distrugerea selectivă a unor nuclei extrapiramidali. În torticolisul spasmodic se poate efectua cu bune rezultate secţiunea intrarahidiană a nervilor spinali cu radicotomie cervicală anterioară $C_2$ şi $C_3$.

Scanned with OKEN Scanner

# XII. SEMIOLOGIA OLFACTIVĂ

## Anatomo-fiziologie

Analizatorul olfactiv are capătul periferic sau zona de recepţie la nivelul petei galbene a mucoasei nazale. Căile de conducere formate iniţial din cilindraxul celulelor bipolare ale lui Schultze traversează lama ciuruită a etmoidului sub denumirea de nerv olfactiv. Acest protoneuron are prelungiri libere ce plutesc între celulele epiteliale olfactive ale mucoasei cavităţii nazale. Deutoneuronul sau celula mitrală cu care se articulează se află în bulbul olfactiv. La fiecare deutoneuron ajung cam 1 000 de cilindraxi ai celulelor bipolare. De la bulbul olfactiv cilindraxii deutoneuronului merg prin pedunculul olfactiv şi rădăcinile olfactive. Ca şi nervul optic, nervul olfactiv este o emanare a nevraxului.

Calea olfactivă ajunge la centrii corticali direct fără a mai face releu în diencefal, aşa cum există pentru celelalte căi senzitive şi senzoriale. Rădăcina olfactivă internă merge la aria septală de pe faţa internă a lobului frontal la nivelul ciocului corpului calos (girus subcalos) care are legături cu circumvoluţia intralimbică. Rădăcina olfactivă mijlocie merge la spaţiul perforat anterior, unde se află aria olfactivă şi tuberculul olfactiv. Rădăcina olfactivă externă merge la centrul olfactiv cortical sau aria entorinală, care se află în partea anterioară a circumvoluţiei a V-a temporală, deci la nivelul uncusului hipocampului — adică aria piriformă a nucleului amigdalian.

Aria senzorială este aria entorinală. Aria septală şi spaţiul perforat anterior sînt arii de asociaţie şi centrii reflecşi. Prin circumvoluţia intralimbică se conectează cu hipocampul şi nucleul amigdalian care sînt, de asemenea, centri de asociaţie şi nu au valoare olfactivă reală. (Fig. 90, 91).

Unii autori împart centrii olfactivi în primari — bulbul olfactiv ; secundari — girusul olfactiv median şi lateral, substanţa spaţiului perforat anterior, girusul subcalos ; terţiari — uncusul şi nucleul amigdalian.

Centrii terţiari au, în special la om, în afara funcţiei olfactive şi funcţii vegetative, în sfera emoţională şi în mecanismele memoriei. Din această cauză nucleul amigdalian este în prezent ţinta unor operaţii stereotaxice efectuate în psihochirurgie.

*Explorarea olfacţiei* se face anamnestic şi prin probe clinice. Anamnestic se va preciza dacă bolnavul simte mirosurile. Mirosurile sînt denumite prin substanţele care le emană — benzină, ceapă, usturoi etc.



Scanned with OKEN Scanner

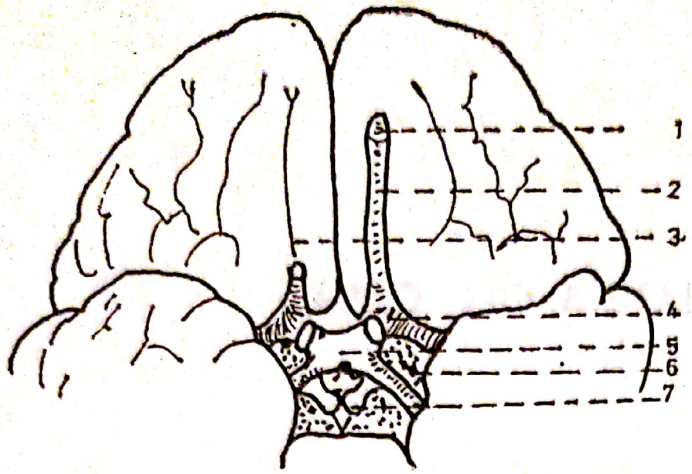



**Fig. 90**

**Calea olfactivă** (parţial)

*1. bulbul olfactiv ; 2. bandeleta olfactivă ; 3. şanţul olfactiv ; 4. trigonul olfactiv ; 5. chiasma optică ; 6. spaţiul perforat anterior ; 7. tuberculii mamilari.*

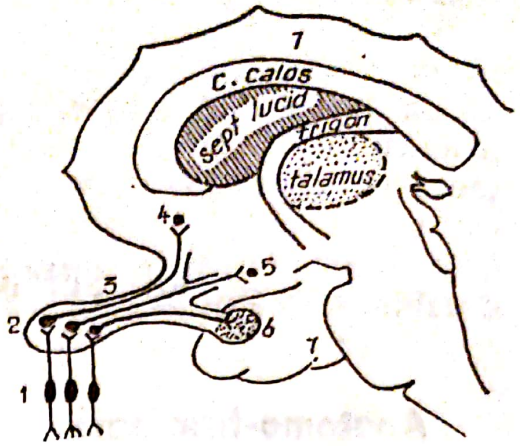



**Fig. 91**

**Calea olfactivă**

*1. neuronii olfactivi ; 2. neuronii mitrali din bulbul olfactiv ; 3. tractul olfactiv ; 4. stria olfactivă medială ; 5. stria olfactivă mijlocie ; 6. stria olfactivă laterală ; 7. lobul limbic*

Se va preciza dacă perceperea se face cu o nară sau cu ambele nări şi, de asemenea, dacă bolnavul sesizează cumva prezenţa unor mirosuri care ar apărea fără ca să existe excitantul respectiv. Mirosurile au fost clasificate după mai multe criterii, dar nici unul din ele nu are aplicaţie semiologică. Pentru examenul obiectiv, se utilizează substanţe mirositoare ca tutun, benzină şi cloroform. Aceste substanţe au miros, fără a excita în acelaşi timp şi celelalte terminaţii nervoase ale mucoasei nazale, care ţin de trigemen. Se cercetează separat fiecare nară, obturînd pe rînd una din ele. Un examen mai exact se poate face utilizînd olfactometrul Elsberg. Cu acest aparat se poate testa cantitativ şi calitativ mirosul, injectînd printr-un tub cu o seringă aer într-un recipient în care se află o substanţă volatilă de la care pleacă un alt tub de cauciuc ce se introduce în nară. Se stabileşte pragul mirosului, adică momentul în care bolnavul sesizează prezenţa unei substanţe mirositoare şi, de asemenea, momentul în care bolnavul poate defini exact substanţa utilizată. În acelaşi timp se poate stabili gradul de epuizare olfactivă — moment în care individul nu mai poate sesiza substanţa odorantă. Acest fapt se întîlneşte la unele profesiuni şi la unele tumori intracraniene de etaj anterior al bazei craniului — tipic fiind în acest sens meningiomul olfactiv.

În semiologia olfacţiei se descriu :

— anosmia — pierderea totală a mirosului ;



Scanned with OKEN Scanner

— hiposmia — diminuarea mirosului ;
— hiperosmia sau exagerarea mirosului ;
— halucinaţiile olfactive — mirosuri anormale ce apar fără obiect ;
— izosmii — confuzia mirosurilor, parosmii şi cacosmii — perceperea unor mirosuri ce nu au prezent un substrat, fiind în general cu caracter neplăcut.

Tulburările descrise mai sus pot fi uni- sau bilaterale.

*ANOSMIA* se găseşte în leziunile nazale ale zonei de recepţie şi ale căilor de conducere olfactivă, recunoscînd următoarele cauze :

— *mecanice nazale* : deviaţie de sept, hipertrofie de cornet mijlociu, vegetaţii adenoide, tumori ale foselor nazale, polipi ;

— *infecţioase* : rinite, etmoidite, sinuzite, precum şi afecţiuni cu caracter cronic cum ar fi : ozena, etmoidita cronică hipertrofică, nevrita diabetică, nevrita luetică ;

— *alergice* : rinită spasmodică care poate da şi hiposmie, anosmie iar uneori hiperosmie ;

— *toxice* : cocaina, morfina, atropina ca şi alcoolismul şi tabagismul ;

— *traumatice* : traumatisme ale etajului anterior al bazei craniului care distrug mucoasa olfactivă şi concomitent nervul sau bulbul olfactiv ; (Fig. 92, 93) ;

— *operatorii* : abordul regiunii optochiasmatice, a etajului anterior al bazei, ce se efectuează în tumori sau pentru închiderea breşelor osteomeningiale, poate duce la ruperea nervului olfactiv şi anosmie consecutivă;

— *tumorale* : tumorile etajului anterior — meningiomul olfactiv, glioamele frontale, meningiomul de jugum, tumorile orbito-craniene şi nazocraniene ;

— *meningitele* acute sau cele specifice tabetice bazale ;

— *malformaţiile congenitale* : meningo-encefalocelul fronto-nazal.

*HIPOSMIA*. Toate formele de anosmie pot începe cu hiposmie. O reducere a mirosului sau anularea lui se mai poate întîlni ca fiind de origine congenitală, drept consecinţa unei meningite specifice. Hiposmia se poate întîlni, de asemenea, în nevroze, sindroame de hipertensiune intracraniană.

*HIPEROSMIA* există fiziologic la unii indivizi ca şi în graviditate, stări alergice, viroze ale căilor respiratorii, hipertiroidism.

*PAROSMIA* este confuzia unor mirosuri plăcute sau neplăcute.

*CACOSMIA* este perceperea tuturor mirosurilor sub aspect neplăcut.

*HALUCINAŢIILE OLFACTIVE* sînt fenomene corticale ce se încadrează, în mod obişnuit, în crizele epileptice şi se manifestă fie izolate, fie precedînd sau însoţind un complex de fenomene neuropsihice. Halucinaţia olfactivă pură apare la bolnavi sub formă de miros greu de suportat, indefinit sau sub formă de miros de petrol sau carne arsă şi alcătuieşte criza uncinată. Crizele uncinate se pot întîlni în tumorile

Scanned with OKEN Scanner

cerebrale temporale profunde, în tumori intracraniene extracerebrale de vecinătate temporală, în meningitele bazale. Se citează încă în schizofrenie, paranoia, psihoze etilice.

Diferența clinică de apreciere a halucinației olfactive la bolnavul psihic și cel neurochirurgical este că bolnavul psihic trăiește halucinația, pe cîtă vreme bolnavul neurochirurgical o analizează critic și asistă la desfășurarea ei ca la un fenomen anormal. Halucinația olfactivă poate intra, de asemenea, ca o componentă a marii crize epileptice, formîndu-i fie aura, fie intrînd ca unul din elementele constituante ale crizelor de tip temporal. Totdeauna prezența halucinației olfactive are valoare localizatoare indicînd zona internă a lobului temporal, fără a putea însă defini partea de care se află leziunea decît dacă există alte fenomene asociate cu valoare localizatoare certă — motorii, senzitive sau senzoriale.

Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 92**
Fractură închisă cu înfundare fronto-malară dreaptă

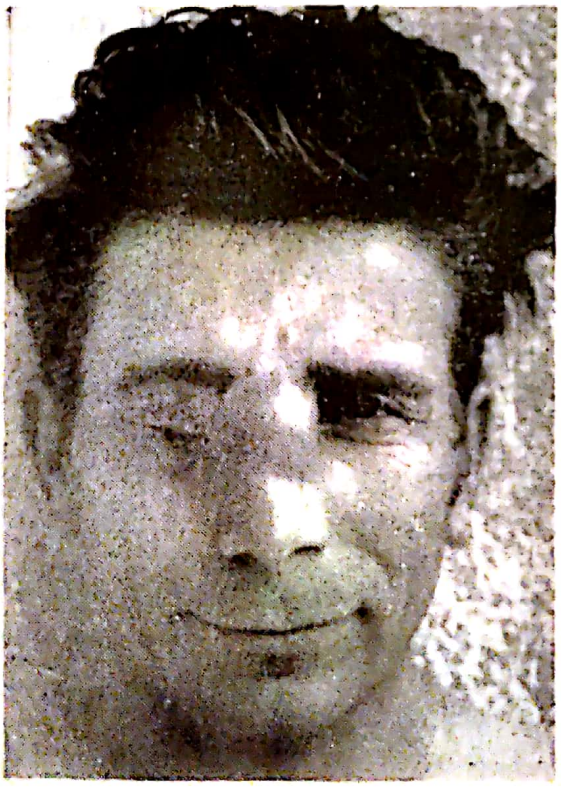


**Fig. 93**
Mucocel fronto-etmoidal după plagă de război cu corpi străini incluși

**Fig. 95**
Cicatrice după plagă cranio-cerebrală orbito-facială (lovitură de topor)

Scanned with OKEN Scanner

# XIII. SEMIOLOGIA VEDERII

Analizatorul vizual este compus dintr-un ansamblu de formaţiuni anatomice, care recepţionează excitaţiile luminoase, primite la nivelul retinei şi le transmite pe calea optică de-a lungul encefalului pînă la scoarţa cerebrală occipitală. Datorită acestui traiect lung, ce străbate dintr-o parte în alta encefalul, calea vizuală este deseori afectată de procesele patologice. Semnele clinice care apar trebuie cercetate şi valorificate minuţios, în vederea localizării leziunii la nivelul ochiului, nervului optic, chiasmei, bandeletei sau encefalului.

## Anatomo-fiziologie

*Aparatul de recepţie* este globul ocular, cu mediile sale transparente, receptor propriu-zis fiind retina unde se află celulele vizuale formate din conuri şi bastonaşe. Raza de lumină venită prin mediile globului ocular se reflectă pe stratul pigmentar şi impresionează conurile şi bastonaşele. Bastonaşele apreciază intensitatea luminoasă din scara alb-negru, iar conurile fac aprecierea calitativă, adică determinarea formei şi culorilor. Conurile se găsesc la nivelul maculei.

*Calea optică* începe în retină unde celula bipolară, protoneuronul, se conectează cu celula multipolară, care reprezintă deutoneuronul. Există încă celule amacrine şi orizontale care sînt neuroni de asociaţie, fiziologic legaţi de interacţiunea spaţială şi poate de adaptarea la lumină. Protoneuronul sau celula bipolară este celula ganglionară asemenea cu ganglionul spinal, pe cînd deutoneuronul este asemenea cu celula din cornul posterior al măduvei. Celula bipolară se articulează cu celula senzorială într-o proporţie variabilă cantitativ funcţional. La nivelul maculei există pentru fiecare celulă senzorială o celulă bipolară. Houtsaeger spune: „On voit avec toute la retine, on regarde avec la macula", aşadar vedem cu retina întreagă dar privim cu ajutorul maculei.

Deutoneuronul sau celula multipolară concentrează mai mulţi cilindraxi ai celulelor bipolare. Cilindraxii deutoneuronului formează calea optică ce merge spre diencefal. Aceşti cilindraxi înconjoară macula şi se concentrează în papila optică situată la 4 mm înăuntru şi 1 mm sub polul posterior al globului ocular. Fibrele vizuale se împart într-un fascicul macular şi un fascicul periferic. Fasciculul periferic cuprinde 2/3 fibre temporale şi 1/3 fibre nazale, fiecare separîndu-se la rîndul lor într-un fascicul superior şi unul inferior. La nivelul papilei există numai fibre — de aceea aici este punctul orb (punctum



Scanned with OKEN Scanner

caecum, pata oarbă a lui Mariotte). Văzută la examenul fundului de ochi — papila este alb-gălbuie, cu margini bine definite, uneori ceva mai şters nazal, fiind uşor deprimată. Din centru intră şi ies artera şi vena centrală a retinei, cu ramurile respective.

Nervul optic are cam un milion de fibre care sînt înconjurate de o teacă de mielină, dar fără a avea şi teaca lui Schwann. În nervul optic există fibre vizuale — cele mai fine şi mai numeroase — şi fibre pupilare mai mari şi mai rare, plecate din celulele multipolare, care ajung la nucleii pretectali şi tuberculii cvadrigemeni anteriori şi formează calea centripetă a reflexului pupilar la lumină. În nervul optic fibrele se orientează topografic nazal şi temporal, fiecare avînd separat partea superioară şi inferioară, în centru fiind fasciculul macular.

Chiasma optică este locul de separare a fibrelor ce vin din nervii optici: cele temporale trec direct, cele nazale se încrucişează pe jumătate. Nervul optic face, aşadar, la nivelul chiasmei, o semidecusaţie.

Bandeleta optică cuprinde fibre temporale şi maculare, temporale ipsilaterale ca şi nazale şi maculare nazale ce vin din partea opusă. Bandeleta optică se împarte în două ramuri: intern şi extern. Ramul intern formează comisura lui Gudden şi este legată de calea acustică; ramul extern cuprinde fibrele vizuale, ce merg la corpul genunchiat extern şi pulvinar, şi fibrele reflexe ce ajung la tuberculul cvadrigemeni anteriori. În corpul genunchiat extern ajung 80 % din fibrele retinei, dispuse geometric şi asigurînd vederea binoculară. De la corpul genunchiat pleacă 4—5 milioane de fibre ce formează radiaţiile optice.

Pulvinarul primeşte 29% din fibre, dar nu numai vizuale, ci şi fibre reflexe, de asociaţie, care intră în mişcările automatice vizuale şi contribuie la stabilirea vederii spaţiale prin conexiunile pe care le contractă cu ceilalţi nuclei senzoriali şi motori.

Tuberculul cvadrigemen anterior şi nucleul pretectal constituie centrul reflex al motilităţii irisului.

Căile opto-reflexe. Din tuberculul cvadrigemen anterior coboară fibre descendente ce constituie fasciculul tecto-reticular al lui Pavlov, tecto-protuberanţial al lui Munzer, tecto-bulbar, tecto-spinal. Primele două coboară direct, ultimele trec prin substanţa periependimară şi se încrucişează pe linia mediană, formînd decusaţia în fîntînă a lui Meynert.

Fibrele acestea coboară înaintea bandeletei longitudinale posterioare constituind fasciculul longitudinal, care străbate trunchiul cerebral pînă la măduvă, dînd ramuri pentru formaţia reticulată şi nucleii nervilor III, IV, VI, VII şi XI. Aceste fibre formează suportul anatomic al reflexelor oculo-cefalogire, a reflexului fotomotor şi a reflexului de acomodare şi de protecţie împotriva luminii puternice prin închiderea pleoapelor şi mişcarea capului.

Calea senzorială. De la corpul genunchiat extern şi pulvinar pleacă un fascicul spre în afară, către prelungirea temporală a ventriculului lateral, situîndu-se în segmentul retro-lenticular al capsulei interne. Acestea formează radiaţiile lui Gratiolet sau pedunculul posterior al talamusului. Fibrele fac o curbură spre înăuntru, îmbrăţişînd prelungirea occipitală a ventriculului lateral. Aceste fibre se împart în final într-un fascicul posterior care corespunde cadranului superior al retinei şi trece



Scanned with OKEN Scanner

deasupra forcepsului major al corpului calos și cornul occipital și ajung la buza superioară a scizurii calcarine. Un fascicul inferior ce reprezintă cadranul inferior se termină pe buza inferioară a scizurii calcarine. Acest fascicul face un croșet, înconjurînd cornul temporal. Acest fapt explică cadrantopsiile superioare, observate în tumorile temporale.

*Centrul cortical* al vederii este aria 17 Brodmann situată în fundul scizurii calcarine. Fibrele vizuale ajung aici la zone topografic corespunzătoare după verticală, orizontală și situație concentrică. Fibrele 1/2 superioare ale retinei ajung la buza superioară a scizurii calcarine și partea inferioară a celei de a 6-a circumvoluții occipitale — cuneus. Fibrele 1/2 inferioare a retinei ajung la buza inferioară și circumvoluția a 5-a occipitală. Fibrele maculare corespund părții posterioare a fundului scizurii calcarine și polului occipital.

Fiecare retină este legată bilateral de cortexul occipital după cum fiecare lob occipital este legat de jumătățile omologe ale retinei.

Vederea binoculară ar ține, după unii, de o diviziune a stratului granular din stria lui Genari, marginile fiind suprapuse de la cele două retine în cele două diviziuni.

După alții aceasta ar ține de corpii genunchiați externi, iar după Hentzen vederea binoculară s-ar realiza la nivelul scoarței occipitale.

Aria vizuo-psihică și vizuo-gnozică se află în jurul ariei primare 17, adică ariile 18 și 19 Brodmann, unde se face integrarea psihică a vederii. Lezarea acestei zone determină agnozia optică. (Fig. 94).

Vederea cuprinde cel puțin 3 feluri de senzații: de lumină, de culoare și dimensiunea formelor care se realizează prin vederea macular ă.

## Semiologia și mijloacele de explorare a căilor optice

În explorarea clinică a funcției vizuale se utilizează următoarele forme de examen: acuitatea vizuală, examenul cîmpului vizual, examenul fundului de ochi și examenul reflexelor pupilare, măsurarea tensiunii arteriale a arterei centrale a retinei și electroretinograma.

### Acuitatea vizuală

Acuitatea vizuală se apreciază prin colaborarea cu bolnavul, examinînd fiecare ochi în parte și apoi cercetînd vederea binoculară. Se examinează sesizarea sursei de lumină — percepția luminoasă, vederea obiectelor de departe, de aproape și diferențierea cromatică. Se va nota astfel absența percepției luminoase cînd bolnavul cooperant nu sesizează existența sau direcția sursei de lumină din cameră. Nu vede și nu poate arăta direcția în care este plasat becul sau geamul. Se va nota distanța la care sînt distinse degetele. Obiectiv se va examina bolnavul la tabloul lui Snellen — optotip — cercetînd fiecare ochi în parte.

La bolnavii și copiii ce nu colaborează, acuitatea vizuală se apreciază sub formă grosieră, făcînd o mișcare de amenințare în fața ochilor și notînd în cazul cecității absența reflexului de apărare.



Scanned with OKEN Scanner

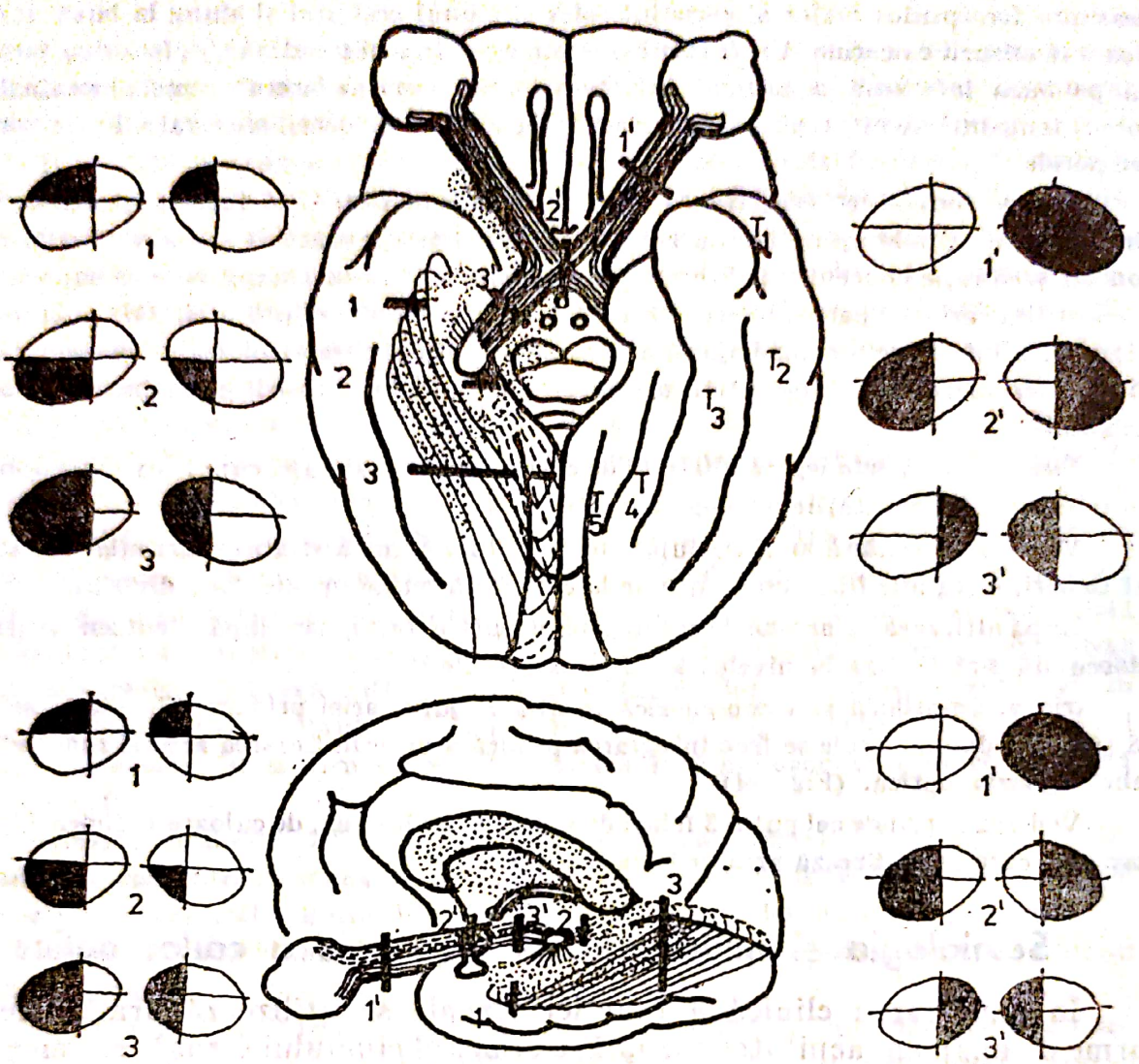



**Fig. 94**

**Calea optică și traducerea clinică a întreruperii ei la diferite nivele**

O leziune în 1 provoacă o hemianopsie în cadran superior stîng.
O leziune în 2 provoacă o hemianopsie în cadran inferior stîng.
O leziune în 3 provoacă o hemianopsie homonimă stîngă.
O leziune în 1′ provoacă o cecitate unilaterală.
O leziune în 2′ provoacă o hemianopsie bitemporală.
O leziune în 3′ provoacă o hemianopsie binazală.
*(după Purves-Stewart)*

Diminuarea vederii se numește ambliopie. Pierderea vederii la un ochi sau bilateral se numește cecitate sau amauroză, ultimul fiind un termen mai puțin utilizat.

Se pot nota micropsii sau macropsii, adică vederea obiectelor cu proporții micșorate sau mărite față de normal. Aceste false percepții apar în leziunile temporale. Se poate întîlni încă vederea obiectelor inversate în plan vertical sau orizontal.



Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere e t i o l o g i c , afecţiunile care determină cecitatea sau ambliopia ţin de leziuni ale polului anterior a globului ocular, a mediilor transparente, ale corio-retinei, nervului optic, vaselor optice şi căilor optice.

În afara leziunilor globului ocular care ţin de oftalmologie, pentru neurochirurg şi neurolog trebuie de reţinut : traumatisme ale globului ocular şi orbitei (Fig. 95), tumori ale globului ocular sau tumori intracraniene cu invazie orbitară. Se citează apoi angiopatii retiniene arteriosclerotice, diabetice, retinopatii hipertensive, tromboze carotidiene care dau sindromul optico-piramidal (pierderea vederii la ochiul de partea trombozei de carotidă asociat cu hemiplegie de partea opusă), tromboze ale arterei centrale a retinei, tromboze ale venei centrale a retinei. Se adaugă încă corio-retinitele inflamatorii, dezlipiri de retină, degenerescenţe pigmentare primitive, idioţia amaurotică.

Leziunile nervului optic sînt produse în traumatismele cranio-orbitare cu contuzie, dilacerare sau compresiunea nervului optic, lezarea vaselor nervului optic, în nevrite cronice primitive sau secundare, tumori ale nervului optic, cel mai frecvent fiind gliomul de nerv optic (Fig. 96), tumori ale orbitei, tumori ale etajului anterior a bazei craniului cu sau fără invadare orbitară, tumori ale hipofizei, craniofaringioame. Se citează încă intoxicaţii cu nicotină, alcool — mai ales metilic, chinină, arsenic pentavalent. Scleroza în plăci, tabesul, atrofia optică ereditară Leber, heredotaxia Pierre Marie, boala Marinescu-Sjögren figurează, de asemenea, între cauzele cecităţii.

Acuitatea vizuală scăzută în timpul nopţii se numeşte nictalopie, iar cea care apare în amurg — hemeralopie. Ambele manifestări pot apare în nevrita optică, avitaminoza A, intoxicaţii cronice cu alcool şi nicotină.

După sediul leziunii, cecitatea este periferică şi corticală. Cecitatea periferică este dată de leziuni ale nervului optic. Bolnavul sesizează pierderea vederii. În cecitatea corticală, care este determinată de leziunea ariei 17 Brodmann sau radiaţiilor optice, bolnavul a pierdut valoarea senzaţiilor vizuale, el neagă cecitatea, nu are conştiinţa pierderii vederii, deşi se izbeşte de obiecte şi nu se poate orienta în spaţiu.

Leziunea fiind îndărătul tuberculilor cvadrigemeni anteriori, reflexele pupilare sînt normale, iar fundul de ochi nemodificat. O dublă hemianopsie poate da acelaşi tablou, avînd însă vederea maculară conservată dînd aşa-zisa vedere telescopică. Această modificare poate apare în meningioamele de coasă, tumori diverse cu localizare interoccipitală.

*Agnoziile vizuale* sînt legate de lezarea proceselor psihice ale cunoaşterii. Leziunea este situată în aria 18—19 Brodmann şi 29, iar clinic se manifestă prin lipsa de recunoaştere a obiectelor şi a semnificaţiei lor. Se pot întîlni în leziuni vasculare, traumatice sau tumorale.



Scanned with OKEN Scanner

Nerecunoașterea culorilor se denumește discromatopsie. Aceasta poate fi congenitală sau produsă de leziuni ale căilor optice. Pierderea parțială a recunoașterii culorilor roșu și verde se numește daltonism. Leziunile chiasmatice sau retrochiasmatice pot da o discromatopsie hemianopsică într-o fază incipientă a bolii, deși același hemicîmp rămîne normal pentru alb și negru. Aceste fenomene se întîlnesc în special în tumorile de hipofiză și tumorile vecine chiasmei optice cum ar fi meningiomul de tubercul selar, meningiomul olfactiv sau mai rar craniofaringiomul. Arahnoidita opto-chiasmatică poate reproduce același sindrom.

## Examenul cîmpului vizual

Cîmpul vizual al unui ochi este spațiul pe care-l percepe ochiul fiind situat în poziție intermediară. Cîmpul vizual este divizat după două criterii : o primă împărțire se face prin două linii — una verticală și una orizontală — care îl împart în 4 cadrane. A doua împărțire se face în grade ce se marchează prin linii circulare suprapuse pe primele coordonate și care notează unghiul de deschidere al percepției luminoase.

În clinică, măsurarea sau mai bine zis aprecierea relativă a întinderii cîmpului vizual se poate face punînd bolnavul să privească cu un singur ochi nasul examinatorului. Acesta plimbă un obiect negru sau colorat în fața bolnavului dinspre în afară spre centru și invers. Se notează zona în care obiectul este perceput. Verificarea corectă se face însă cu un campimetru Goldmann, care este un semicerc, notat pînă la 90° în toate sensurile, începînd de la centru și pe care se plimbă un cursor alb sau colorat. Se marchează limita maximă la care se vede obiectul pe verticală, orizontală și oblic. Unind aceste puncte apare o elipsă mai largă spre partea externă. Normal cîmpul vizual este mai larg spre în afară unde are aproape 90°, inferior 65°, nazal 60° și superior 65°. Este necesară o bună colaborare cu bolnavul. La copii și bolnavii necooperanți se face o mișcare de amenințare cu mîna sau cu un obiect în diverse zone și se determină astfel un reflex de clipire, de apărare. Modificările cîmpului vizual se traduc prin deformări uni- sau bilaterale ale perimetrului cîmpului vizual, simetrice sau asimetrice ce poartă diferite denumiri. Lacunele care apar în cîmpul vizual se numesc scotoame.

Modificările perimetrului cîmpului vizual pot fi : îngustarea concentrică a cîmpului vizual, hemianopsiile și cadrantopsiile.

Îngustarea concentrică a cîmpului vizual poate fi regulată sau neregulată, uni- sau bilaterală. Ea poate apare în atrofiile optice incipiente, în retinitele degenerative, ca și în glaucom, isterie și arahnoidita optochiasmatică.

Pierderea periferiei cîmpului vizual poate face ca bolnavul să vadă ca prin tub sau prin lunetă — vederea telescopică. Apare păstrată numai vederea din centrul cîmpului vizual fiind conservată vederea macular ă.



Scanned with OKEN Scanner

Același aspect al privirii telescopice poate exista și în dubla hemianopsie. În patologie, acest simptom se găsește în tumorile occipitale cu interesare bilaterală.

*HEMIANOPSIILE*

Hemianopsia este pierderea vederii într-o jumătate de cîmp vizual pentru fiecare ochi în parte. Leziunea poate avea sediul începînd de la chiasmă și pînă la scoarța cerebrală occipitală, prinzînd obligatoriu fibre ale căii vederii din ambele părți.

Hemiacromatopsia sau discromatopsia hemianopsică poate constitui prima fază a unei hemianopsii, deoarece vederea culorilor este cel mai precoce lezată în patologia căilor optice.

După felul în care sînt interesate jumătățile de cîmp vizual de la cei doi ochi, hemianopsiile se împart în homonime și heteronime.

*Hemianopsia laterală homonimă* constă în pierderea hemicîmpului temporal de o parte și a cîmpului nazal la ochiul opus. Cu alte cuvinte, bolnavul ținînd ochii în poziție intermediară pierde vederea spre dreapta sau spre stînga. Această formă de hemianopsie este dată de leziunile căilor optice situate îndărătul chiasmei. Leziunile din dreapta vor da hemianopsie laterală homonimă stîngă și invers — fiind interesate părțile din dreapta ale retinei care asigură vederea spre stînga. Leziunea va fi deci situată pe bandeleta optică, ganglionul geniculat, radiațiile lui Gratiolet sau scizura calcarină.

Diferențierea lezională topografică a unei hemianopsii, în sensul antero-posterior al topografiei encefalice, se poate face astfel : în leziunile situate pînă la ganglionul geniculat se poate găsi o decolorare a papilei, pierderea și a vederii maculare și mai ales absența reacției hemiopice a lui Wernicke, legată de interceptarea fibrelor reflexe ce merg la tuberculul cvadrigemeni anteriori și nucleii pretectali. Reacția hemiopică a lui Wernicke se cercetează folosind o sursă de lumină ce impresionează cîmpurile vizuale pe sectoare. O sursă de lumină proiectată spre cîmpul hemianopsic nu determină contracția pupilei. Vederea maculară este pierdută în leziunile temporale și se conservă în cele occipitale.

În raport cu întinderea deficitului vizual, hemianopsia homonimă poate fi laterală, cea descrisă mai sus, apoi în cadran și dubla hemianopsie. După cum deficitul hemianopsic este egal la dreapta și la stînga, hemianopsia este denumită congruentă sau incongruentă. În general, hemianopsia incongruentă apare în leziunile temporale.

În leziunile temporale se mai descriu și hemianopsii în lună-nouă la ochiul de partea opusă tumorii.

Hemianopsia laterală homonimă se poate întîlni rar în arahnoidita opto-chiasmatică, cel mai frecvent fiind în leziuni vasculare cerebrale de tip ischemic în teritoriul arterelor coroidiană anterioară, silviană și

Scanned with OKEN Scanner

cerebrală posterioară. Poate fi de cauză traumatică și se găsește, de asemenea, în tumori și neoformații de orice natură temporale și occipitale. Hemianopsii pasagere se pot întîlni în migrene și sub formă de manifestare epileptică în tumorile temporo-occipitale. Abcesele cerebrale temporale sau occipitale, cel mai adesea de origine otică, dau modificări de cîmp vizual caracteristice, în funcție de localizare.

*Hemianopsia în cadran* sau cadrantopsiile constau în deficit vizual localizat pentru fiecare ochi într-un cadran nazal sau temporal, superior sau inferior. Astfel de modificări apar în leziuni temporale cel mai adesea : cadrantopsia superioară apare în leziunile temporale anterioare, cea inferioară în leziuni temporale posterioare. Leziunea localizată a buzei superioare a scizurii calcarine poate da o hemianopsie în cadranele inferioare și invers.

*Dubla hemianopsie* este asocierea a două hemianopsii cu conservarea vederii maculare și apare în leziunile bioccipitale.

*Hemianopsia heteronimă* este constituită dintr-un deficit vizual ce interesează cîmpul nazal bilateral sau cel mai adesea cel temporal. Hemianopsia heteronimă bitemporală se întîlnește în procesele compresive ale chiasmei optice : tumori ale chiasmei, tumori hipofizare, adenoame, craniofaringioame, arahnoidite opto-chiasmatice, meningioame ale tuberculului selar sau jugumului sfenoidal. Hemianopsia heteronimă binazală este foarte rar întîlnită, citîndu-se mai ales în tumori ale ventriculului III, arahnoidite opto-chiasmatice care lezează părțile laterale ale chiasmei.

*Hemianopsia orizontală sau de altitudine* este constituită din deficit vizual în partea superioară sau inferioară a cîmpurilor vizuale. Leziunile sînt situate în chiasmă, bandeletă sau scizura calcarină, adică acolo unde fibrele sînt concentrate topografic. Astfel, pot apare în tumori hipofizare, arahnoidite, ectazia arterelor carotide interne. Cea inferioară ar fi mai ales în tumori supraselare și în leziuni simetrice vasculare sau traumatice ale cortexului vizual.

*Scotoamele* sînt pierderi de vedere în arii mici ale cîmpului vizual cu dispoziție centrală sau periferică. Ele sînt unice sau multiple.

## Examenul fundului de ochi

În diagnosticul afecțiunilor cerebrale și oculare și, foarte rar, medulare, examenul fundului de ochi constituie unul din mijloacele de explorare obligatorie. Examenul se face cu ajutorul oftalmoscopului, de preferat într-o cameră obscură, după ce s-a realizat în prealabil dilatarea pupilei cu homatropină 1 % sau mydrum. Posibilitatea efectuării examenului fundului de ochi este condiționată de transparența mediilor ochiului.



Scanned with OKEN Scanner

În mod normal, se distinge papila optică sub forma unui disc rozgălbui cu marginile delimitate de restul retinei. În zona nazală poate exista o ştergere a marginii papilei fără ca să capete semnificaţia patologică. Din centrul papilei pleacă vasele — ramuri ale arterei centrale ale retinei — ram din artera oftalmică. Arterele sînt colorate roşu-aprins. Venele se îndreaptă tot spre centrul papilei, sînt mai late, mai sinuoase şi colorate roşu-închis. În afara papilei se vede o mică zonă luminoasă denumită macula lutea sau pata galbenă.

Modificările fundului de ochi au o valoare diagnostică extrem de importantă în neurochirurgie.

În principal se pot întîlni retinopatii, care sînt de domeniul oftalmologiei, apoi nevrita optică, staza papilară şi atrofia optică.

*NEVRITA OPTICĂ* se poate prezenta sub două forme: papilita sau nevrita optică primară şi nevrita retrobulbară sau nevrita axială.

*Papilita* are două caracteristici esenţiale: scăderea vederii apare de la început, mergînd uneori rapid spre cecitate, însoţită fiind de dureri în globul ocular. A doua caracteristică o formează ansamblul modificărilor fundului de ochi. Papila apare roşie, congestionată, cu striaţii vasculare fine, difuze. Venele sînt dilatate. Edemul papilar face ca marginile papilei să nu se distingă. Uneori, edemul depăşeşte papila şi interesează retina. Rar pot apare şi hemoragii papilare sau peripapilare.

Etiologia acestei nevrite este virotică — în encefalite virotice, oftalmoneuromielita (boala lui Devic), toxică — în intoxicaţii cu alcool metilic, arsenic pentavalent, chinină, plumb, şi în infecţii de focar — sinuzite, otite, amigdalite.

*Nevrita retrobulbară sau nevrita axială* are lezate în special fibrele axiale maculare. Vederea centrală este interesată iar modificările papilei sînt mult mai şterse. Etiologic apare mai ales în scleroza în plăci ca şi în celelalte cauze citate mai sus. Evoluţia scurtă este acută cu prindere unilaterală şi revenire cu sau fără păstrarea unui scotom central.

În forma cronică sînt prinşi ambii nervi optici, lăsînd deficite centrale simple sau asociate cu scotoame sau îngustări periferice.

*STAZA PAPILARĂ.* Staza papilară se instalează în general în mod lent şi progresiv, trecînd prin stadii succesive. La început, papila apare cu marginile şterse şi vasele uşor dilatate. Cu timpul marginile dispar complet, vasele sînt înecate în edem. Venele apar mai dilatate şi papila proemină în vitros. Mai tîrziu, apar mici hemoragii sub formă de flăcări, linii, puncte diseminate pe toată papila ajungînd în faza de stază papilară floridă.

După evoluţia stazei papilare se pot nota fazele: edem papilar incipient, edem papilar, staza papilară, stază papilară floridă cu hemoragii şi stază papilară cu început de atrofie optică.



Scanned with OKEN Scanner

La copil, trecerea de la aspectul fundului de ochi normal la staza papilară se poate realiza în cîteva zile.

Caracteristic stazei papilare şi diferenţiind-o de nevrita optică este păstrarea acuităţii vizuale. În staza papilară, subiectiv, bolnavul acuză doar începerea sau obnubilarea pasageră a vederii. Vederea este pierdută cînd se instalează atrofia optică poststază. Staza papilară este un simptom de bază în sindromul de hipertensiune intracraniană, indiferent de etiologie.

Staza papilară se găseşte în edemul cerebral de diverse cauze, în tumorile cerebrale, hematoame intracraniene, în edemul cerebral post-traumatic prelungit, encefalite pseudotumorale, hipertensiunea intracraniană benignă, abcesele intracraniene, tromboflebite cerebrale, tuberculoame, gome, parazitoze ; foarte rar se găseşte în scleroza în plăci şi chiar în sindromul de hipotensiune intracraniană ca un fenomen paradoxal. Excepţional se găseşte în tumorile cozii de cal.

Uneori staza papilară la un ochi, dată de hipertensiunea intracraniană se asociază cu atrofia optică determinată de compresiunea directă a nervului optic, purtînd numele de sindrom Föster Kennedy. Acest sindrom se poate întîlni în tumori frontale, meningioame ale tuberculului selar, a jugumului sfenoidal sau a treimii interne a micii aripi.

Staza papilară trebuie diferenţiată de retinopatia albuminurică hipertensivă şi angiosclerotică, diabetică. Diferenţierea se face ţinînd seama de contextul clinic şi de unele caracteristici oftalmologice.

*ATROFIA OPTICĂ* este consecinţa distrugerii fibrelor nervului optic. Atrofia optică se caracterizează clinic prin pierderea vederii şi obiectiv printr-o limitare perfectă a papilei faţă de restul retinei, vizibilă la examenul fundului de ochi, modificarea culorii în sensul unei decolări pînă la alb şi o importantă sărăcie în vase.

Atrofia optică este primitivă sau secundară.

*Atrofia optică primitivă* are o papilă albă cu margini nete şi adesea cu lama criblată vizibilă în centrul papilei. Se poate găsi în neurolues, tabes, traumatisme cranio-orbitare cu contuzia, compresiunea şi dilacerarea nervului optic, în tumori de nerv optic, chiasmă, bandeletă, în compresiuni ale nervului şi căilor optice pînă la ganglionul geniculat ca : tumori de vecinătate, anevrisme, craniostenoze, boala Paget, arahnoidita opto-chiasmatică, nevrite toxice şi virotice retrobulbare (chinină, alcool metilic, arsenic) şi boli degenerative (atrofia optică ereditară Leber, eredotaxia Pierre Marie şi idioţia amaurotică Tay-Sacsh).

*Atrofia optică secundară* este consecinţa unei staze papilare sau unei papilite. Marginile papilei sînt neregulate, culoarea este alb-cenuşie, în centru pot fi văzute exudate şi ţesut conjunctiv.



Scanned with OKEN Scanner

## Tensiunea arterei centrale a retinei

Măsurarea tensiunii arterei centrale a retinei se face prin oftalmodinamometrie care se efectuează cu oftalmodinamometrul Baillart. În mod normal tensiunea diastolică este de 30—35 mmHg și cea sistolică de 70—75 mmHg. Diferența de minim 20 % dintre valorile comparative la cei doi globi oculari reprezintă un semn de obstrucție în domeniul carotidian respectiv. Creșterea acestor valori se găsește în stadiul incipient al tensiunii intracraniene.

Pe lîngă oftalmodinamometrie, se mai poate măsura încă : pulsul arterei oftalmice concomitent cu al altor artere — artera brahială, temporală superficială etc., după diverse metode ca tonosfigmooscilografie electronică (Zanetti), tonooscilometria arterei oftalmice (Caramaza) și oftalmodinamografia (Hager).

Aceste examene, ca și ale electroretinogramei, au o valoare deosebită mai ales în aprecierea obiectivă a proceselor obstructive ale arterelor carotide și altor procese patologice.

La acestea, se adaugă în examenul oftalmologic util neurochirurgului, o largă utilizare a metodelor ce se bazează pe aplicarea ultrasunetelor, angiografiei carotidiene, flebografiei orbitare, orbitografiei gazoase și tomografiei axiale computerizate.

Scanned with OKEN Scanner

# XIV. SEMIOLOGIA MOTILITĂŢII OCULARE

Studiul motilităţii oculare are în semiologia neurochirurgicală şi neurologică o valoare deosebită în afecţiuni cu evoluţie lentă sau acută unde simptomele oculare constituie parametri importanţi de diagnostic pozitiv şi prognostic.

Inervarea musculaturii globilor oculari ţine de sistemul somatic şi de sistemul vegetativ.

Sistemul somatic inervează muşchii externi sau extrinseci ai ochiului; cel de al doilea sistem inervează muşchii intrinseci — respectiv muşchii constrictor şi dilatator al pupilei ca şi muşchiul ciliar.

Nervii motori ai ochiului sau oculogiri sînt: nervul oculo-motor comun — III, nervul patetic — IV şi nervul oculo-motor extern VI. Nervul oculomotor comun asigură inervarea motorie a globului ocular — intrinsecă şi extrinsecă, inclusiv muşchiul ridicător al pleoapei, în afara muşchilor marele oblic care este inervat de nervul patetic şi muşchiul drept extern, inervat de nervul oculomotor extern. (Fig. 97).

## Anatomo-fiziologie

Studiul anatomic al motilităţii oculare include subcapitolele: nervii, centrii corticali, centrii intermediari şi conexiunile internucleare.

### Nervii oculomotori

— *Nervul oculomotor comun.* Nucleul de origine este situat în tegmentul pedunculului cerebral sub substanţa periependimară a apeductului Sylvius. Acest nucleu are forma unei coloane, lungă de 15 mm şi largă de 4 mm ce ajunge anterior pînă la partea posterioară a planşeului ventriculului III. Partea sa posterioară se întinde pînă la planul de separare dintre tuberculii cvadrigemeni anteriori şi posteriori. Organizarea anatomo-funcţională a acestui nucleu s-a făcut după mai multe scheme. Schema lui Bernheimer-Brouwer este acceptată în general şi ea prevede următoarea componenţă:

1. un grup lateral ce asigură inervarea musculaturii extrinsece şi ridicătorului pleoapei



Scanned with OKEN Scanner

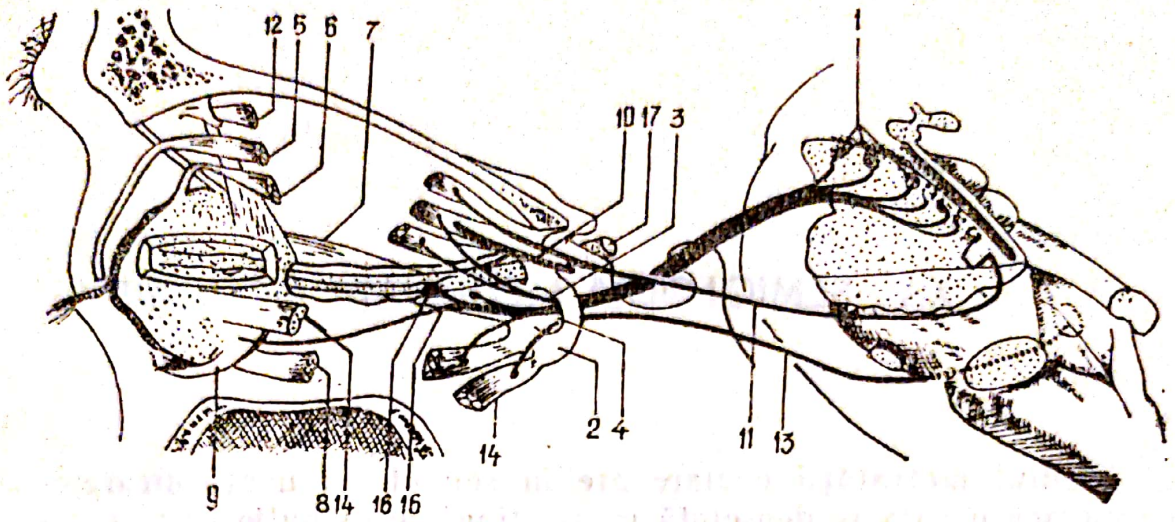



Fig. 97

**Nervii oculomotori**

*1. nucleul nervului III; 2. inelul lui Zinn; 3. ramul terminal superior; 4. ramul terminal inferior al nervului III; 5. mușchiul ridicător al pleoapei superioare; 6. mușchiul drept superior; 7. mușchiul drept intern; 8. mușchiul drept inferior; 9. mușchiul micul oblic; 10. nervul nazal; 11. nervul patetic; 12. mușchiul marele oblic; 13. nervul oculomotor extern; 14. mușchiul drept extern; 15. ganglionul oftalmic; 16. rădăcina motorie a ganglionului oftalmic; 17. nervul optic.*

2. un grup median numit nucleul Perlia, care asigură mișcarea de convergență;

3. nucleul Edinger-Westphall situat anterior și superior, care este un nucleu parasimpatic ce asigură constricția pupilei.

Fibrele radiculare pornesc din nucleul peduncular, se grupează și traversează calota pedunculară, adică bandeleta longitudinală posterioară, formația reticulată, nucleul roșu și ies din peduncul pe fața sa internă, deasupra șanțului ponto-peduncular. Nervul trece în spațiul subarahnoidian, pătrunde în peretele extern al sinusului cavernos fiind asociat în drumul său cu nervii patetic și oftalmic, cu care intră în orbită prin fanta sfenoidală, în partea sa internă. Aici se împarte într-un ram superior și unul inferior care trec prin inelul lui Zinn. În orbită asigură inervarea mușchilor extrinseci: drept superior, inferior, intern, mic oblic și mușchiul ridicător al pleoapei.

Nervul oculomotor comun are, în același timp, fibre parasimpatice de la nucleul Edinger-Westphall, care, prin ganglionul ciliar și nervii ciliari, scurți inervează constrictorul irisului și mușchiul ciliar.

Nervul oculomotor comun primește și fibre din plexul pericarotidian, care dau inervarea simpatică și în special iridodilatarea, având, ca centru, centrul cilio-spinal al lui Budge, situat în măduva cervico-dorsală.

*Nervul patetic*

Nucleul de origine este situat în tegmentul peduncular, profund, sub nivelul tuberculilor cvadrigemeni posteriori continuînd spre în jos nucleul de origine al perechi-

III. Nucleul pateticului este, de asemenea, așezat vecin cu linia mediană lîngă substanța gri periapeductală, îndărătul bandeletei longitudinale posterioare.

Fibrele radiculare pleacă de pe partea externă a nucleului spre în afară și în urmă, înconjurînd substanța gri a apeductului. După un traiect cu schimbări de direcție, fibrele se încrucișează trecînd de partea opusă și ies pe fața posterioară a trunchiului cerebral sub tuberculii cvadrigemeni posteriori de o parte și de alta a frîului valvulei lui Vieussens, la marginea internă a pedunculului cerebelos superior. Nervul înconjoară pedunculii cerebeloși superiori, trece în spațiul subarahnoidian și pătrunde în peretele extern al sinusului cavernos, intrînd în orbită prin fanta sfenoidală. În orbită, nervul patetic trece în afara inelului lui Zinn, inervînd mușchiul marele oblic.

*Nervul oculomotor extern*

Nucleul de origine este situat sub eminentia teres din planșeul ventriculului IV avînd și un nucleu accesoriu așezat anterior și extern. Nucleul principal este înconjurat de fibrele nervului facial.

Fibrele radiculare merg înainte și în afară, traversînd calota protuberanțială, trecînd între bandeleta longitudinală posterioară și banda lui Reil care sînt înăuntru și oliva pontică cu nucleul facialului care sînt în afară. Fibrele trec prin corpul trapezoid și fasciculul piramidal și ies prin șanțul bulbo-protuberanțial în afara găurii oarbe, deasupra piramidelor bulbare. De aici, nervul ajunge în spațiul subarahnoidian între punte și șanțul bazilar, trece deasupra vîrfului stîncii și pătrunde în sinusul cavernos, unde se plasează între artera carotidă internă și peretele extern al lojei cavernoase. Pătrunde în orbită prin fanta sfenoidală, trecînd prin inelul lui Zinn și inervează apoi mușchiul drept extern. Traiectul acestui nerv este deosebit de lung, ceea ce îl face vulnerabil la multiple procese patologice traumatice, aderențiale, inflamatorii și compresive. În acest fel, valoarea localizatoare a lezării sale apare lipsită de importanță clinică, mai ales în prezența sindromului de hipertensiune intracraniană.

## Centrii corticali

Se descriu cu certitudine doi centri corticali importanți:

a. *centrul anterior*, frontal situat la partea posterioară a lui $F_2$ în aria 8 și posibil aria 9. Este centrul mișcărilor voluntare asociate ale globilor oculari și centrul mișcărilor conjugate ale capului și ochilor. Fibrele ce pleacă din acest centru alcătuiesc un fascicul oculogir. Fasciculul dextrogir are nucleul la stînga și determină mișcarea capului și ochilor spre stînga. Penfield susține existența, în fața acestui centru, a unui centru al mișcărilor adversive asociate care interesează capul, ochii și trunchiul.

b. *centrul posterior* occipital este senzorio-motor și încă insuficient definit, situat de unii în aria 18. Lezarea bilaterală a acestui centru ar determina sindromul Balint, care constă din paralizia psihică a privirii, adică imposibilitatea de a deplasa privirea voluntar, scăderea atenției pentru obiectele din afara unui obiect fixat și ataxie optică, adică imposibilitatea de a fixa privirea spre un obiect oarecare.



Scanned with OKEN Scanner

În aria 18 ar fi centri pentru motilitatea voluntară și în aria 19 pentru mișcarea reflexă.

Se mai descriu centri mai puțin importanți situați parietal în vecinătatea pliului curb și aria 7.

### Centrii intermediari și conexiunile internucleare

Se disting *centri reflecși* și *centri coordonatori* sau *supranucleari*.

a. *Centrii reflecși* sînt ganglionul pretectal și tuberculii cvadrigemeni anteriori. La acești nuclei vin fibrele din bandeleta optică, legate de reflexele la lumină și acomodare. Ganglionii pretectali sînt legați între ei prin comisura albă posterioară formînd una din bazele reflexului consensual. Nucleul pretectal e conectat cu nucleul Edinger-Westphall făcînd parte deci din conexiunile musculaturii intrinsece.

Tuberculii cvadrigemeni anteriori sînt legați de cortex ca și de numeroase căi: trigeminală, Reil, spino-talamică, tuberculii cvadrigemeni posteriori care aduc stimuli pe calea aferentă a reflexului tectal. Tuberculii cvadrigemeni anteriori sînt legați între ei, fapt ce asigură simetria mișcărilor celor doi globi oculari.

b. *Centri coordonatori sau supranucleari.* Unii autori contestă existența acestor centri. Ei au rol în vederea binoculară. De reținut patru centri:

1. Centrul verticalității se află în pedunculul cerebral. Există un centru pentru ridicare și unul pentru coborîrea globilor oculari.
2. centrul lateralității are sediul în punte;
3. centrul convergenței este nucleul descris de Perlia;
4. centrul divergenței, negat de unii, s-ar afla tot în punte.

Conexiunile centrilor corticali ipsilaterali se fac prin centrul oval, iar cu cei de partea opusă existînd și conexiuni interemisferice.

Conexiunile între nucleii nervilor cranieni oculomotori se realizează prin bandeleta longitudinală posterioară pînă la nucleul spinalului, asigurînd existența unui sistem dextro- și levogir.

Centrii cortico-nucleari sînt conectați cu nucleii oculomotori prin fasciculul anterior care trece prin capsula internă și cel posterior care trece prin segmentul retrolenticular. Aceștia dirijează vederea spre lateral. Emisferul drept comandă mișcarea ochilor spre stînga și invers. La fel pentru fasciculele cefalogire ce ajung la nucleul spinalului acțiunea este similară. Ambele acțiuni cefalo- și oculogiră se asociază, centrii corticali fiind vecini.

Conexiunile reflexe ale nucleilor oculomotori sînt numeroase cu diverse aparate: vizual, acustic, olfactiv, labirintic, cerebelos și sensibilitatea generală, și se realizează prin bandeleta longitudinală posterioară. Aceste conexiuni explică existența a numeroase reflexe: optico-oculogir, acustico-oculogir, de echilibrare etc.

*Sistemul vegetativ* interesează inervația irisului — dilatația și constricția la lumină și a cristalinului privind acomodarea la distanță.

*Irido-constricția* ține de parasimpatic. Calea aferentă o formează fibrele reflexului fotomotor ce pleacă din retină și ajung la nucleul pretectal și accesoriu la tuberculii



Scanned with OKEN Scanner

cvadrigemeni anteriori. De la nucleul pretectal pleacă fibre la nucleul Edinger-Westphall homo- şi controlateral. De aici, pleacă fibre mielinizate ce merg cu perechea a III-a şi ajung la ganglionul ciliar, alte fibre mergînd mai departe fac conexiune în ganglionul episcleral. De la aceşti doi ganglioni pleacă nervii ciliari scurţi la sfincterul striat al irisului. Există deci un circuit de patru neuroni.

*Irido-dilataţia.* Centrul nuclear este centrul cilio-spinal ale lui Budge situat în partea intermedio-laterală a măduvei între $C_8$—$D_4$. Calea eferentă este formată din fibre mielinizate ce merg prin rădăcinile $C_8$, $D_1$ şi $D_2$, apoi prin ramurile comunicante albe, ansa lui Vieussens şi ajung la ganglionul stelat de unde merg prin lanţul simpatic cervical şi fac releu în ganglionul cervical superior. De aici fibre nemielinizate pleacă pe trei căi : plexul pericarotidian, nervul oftalmic şi anastomoza cervico-gaseriană a lui François-Franck. Toate fibrele ajung la nervul oftalmic, trec fără releu prin ganglionul oftalmic şi prin nervii ciliari lungi ajung la fibrele irido-dilatatoare.

Căile aferente sînt anatomic neclare. Se discută şi de centrii superiori irido-dilatatori, cum ar fi : un centru cortical în aria a 8-a frontală, centrul talamic, hipotalamic; se descrie acţiunea activatoare şi inhibitoare a substanţei reticulate.

*Cristalinul.* Inervarea cristalinului reglează acomodarea pe care o realizează muşchii ciliari ce întind cristalinul. Centrul nuclear s-ar situa tot în nucleul Edinger-Westphall. Căile s-ar suprapune cu cele ale reflexului fotomotor, dar centrul reflex ar fi în tuberculul cvadrigemen anterior. Astfel s-ar explica disociaţia între pierderea reflexului fotomotor ce ţine de nucleul pretectal şi păstrarea celui de acomodare ce ţine de tuberculii cvadrigemeni — fapt care constituie, dealtfel, semnul Argyl-Robertson, întîlnit mai ales în neurolues.

Din punct de vedere *fiziologic*, acţiunea izolată a muşchilor oculari asupra globilor oculari este următoarea : — muşchiul drept superior asigură mişcarea globului ocular în sus şi uşor înăuntru ;

— dreptul extern spre în afară ;
— dreptul inferior în jos şi înăuntru ;
— dreptul intern spre înăuntru ;
— oblicul mare spre în jos şi în afară ;
— oblicul mic spre în sus şi în afară ;
— muşchiul ridicător al pleoapei ridică pleoapa superioară.

În afara mişcărilor luate separat pentru fiecare muşchi în parte, muşchii acţionează şi sinergic. Astfel, în mişcarea orizontală : dreptul extern pentru abducţie şi cel intern pentru adducţie. Mişcarea de verticalitate necesită acţiunea a doi muşchi : pentru ridicare, dreptul superior şi micul oblic, iar pentru coborîre, dreptul inferior şi marele oblic. Mişcarea în diagonală necesită acţiunea sinergică a trei muşchi.

Mişcările asociate ale globilor oculari sînt voluntare şi reflexe. Mişcările *voluntare* se împart în :

1. de direcţie — cele ce caută să fixeze privirea binoculară asupra unui obiect şi sînt de verticalitate, de lateralitate, oblice şi de rotaţie ;

2. de convergenţă — prin care se fixează privirea spre un obiect situat median.

Mișcările *reflexe* sînt :

1. senzoriale — cele ce survin la excitanți senzoriali optici, acustici etc. ;

2. asociate ale globului și pleoapei superioare. La închiderea pleoapei globul ocular se ridică și se rotește spre în afară. În somn ochii diverg și se ridică ;

3. declanșate de schimbarea poziției capului față de trunchi sau mișcarea în spațiu datorită excitațiilor proprioceptive ce vin de la mușchii gîtului sau nucleii labirintici.

Motilitatea intrinsecă va fi studiată concomitent cu semiologia pupilei.

Patologia mișcărilor ochiului studiază mișcările globului ocular luat singur, mișcările conjugate sau asociate ale globilor oculari și mișcările pupilei.

## Semiologia mișcărilor globilor oculari

Mișcările globului ocular se datoresc unui sistem neuromuscular a cărui leziune produce trei feluri de simptome : diplopia, strabismul și limitarea mișcărilor.

*D i p l o p i a* este un simptom pe care bolnavul îl relatează anamnestic și constă din vederea unei duble imagini pentru un singur obiect prezentat. Imaginea parazită sau falsă apare în zona de acțiune a mușchiului paralizat. Imaginea reală se formează pe macula lutea sau pe zone simetrice ale retinei. Realizarea imaginei unice în vederea binoculară se obține prin integrare — după unii în corpii genunchiați externi — după cei mai mulți autori la nivel cortical. Formarea corectă a acestei imagini unice impune ca percepția să se facă pe puncte simetrice de pe retină. Cînd unul din globii oculari a deviat, imaginea clară se formează pe macula lutea la ochiul neparalizat și pe zone periferice ale retinei la ochiul afectat. Apare deci o imagine de calitate inferioară, mai puțin clară, mai puțin bine conturată. Devierea ochiului în plan orizontal va determina o diplopie în plan orizontal, dată de paralizia adductorului și abductorului, după cum devierea în plan vertical va determina o diplopie în acest plan (dată de paralizia ridicătorilor) ; imposibilitatea rotirii va determina o diplopie oblică dată de paralizia mușchilor oblici. Diplopia este homonimă atunci cînd imaginea falsă este percepută de aceeași parte cu mușchiul paralizat și heteronimă sau încrucișată atunci cînd este percepută de partea opusă mușchiului paralizat. Obișnuit, strabismul divergent dă diplopie heteronimă, iar cel convergent dă diplopie homonimă.

Examinarea unei diplopii se face punînd bolnavul să privească un obiect — în privirea directă — și apoi în privirile extreme. Diplopia se accentuează înspre direcția mușchiului paralizat. Obiectivarea se poate face utilizînd o sticlă colorată ce se plasează în fața ochiului paralizat. Imaginea falsă apare colorată, alături de cea reală percepută



Scanned with OKEN Scanner

cu ochiul sănătos. Oftalmologic se studiază cu testul lui Lancaster, folosind o sticlă roşie şi una verde.

Bolnavul sesizează diplopia permanent sau intermitent, putînd avea fenomene de însoţire neplăcute, ca : mers nesigur, ameţeli, greaţă, cefalee, consecutiv unei defectuoase proiecţii în spaţiu a obiectelor. Bolnavul îşi corijează lipsa de orientare a privirii prin înclinări compensatorii ale capului : priveşte spre dreapta, spre stînga sau îndreaptă capul spre spate atunci cînd este limitată privirea verticală. Pentru a evita o diplopie care jeneză foarte mult, bolnavul ţine pleoapele închise la ochiul paralizat sau foloseşte monoclu.

*Strabismul* constă în poziţia asimetrică a globilor oculari consecutiv paraliziei unui muşchi ocular. În mod normal globul ocular este menţinut într-o stare de echilibru determinată de însăşi echilibrul tonic al tuturor muşchilor extrinseci. Paralizia unui muşchi face ca acţiunea antagonistului său să devină predominantă, iar globul ocular să fie deviat de partea opusă acestui muşchi. Deviaţia se accentuează cînd bolnavul priveşte spre partea paralizată şi se şterge cînd priveşte spre partea opusă. Deviaţia globului ocular dată de paralizie se numeşte deviaţie primară. Punînd bolnavul, care are ochiul sănătos închis, să fixeze un obiect spre muşchiul paralizat, apare la ochiul sănătos o deviaţie care se numeşte secundară şi care are acelaşi sens cu muşchiul paralizat, fiind însă mult mai accentuată.

Deviaţia secundară este consecinţa unui sinergism în mişcarea voluntară asociată a globilor oculari. Diferenţa între deviaţia primară şi secundară permite deosebirea strabismului paralitic de cel congenital neparalitic, unde deviaţia primară este egală cu cea secundară. În plus, strabismul congenital nu are diplopie.

Strabismul se remarcă în privirea directă sau se evidenţiază punînd bolnavul să privească în toate direcţiile. După direcţia de schimbare a axelor globilor oculari în care apare deviaţia, strabismul este : a. convergent, b. divergent, prin paralizia muşchilor abductori şi c. vertical cu, respectiv c'. supra- şi c''. subvergent prin paralizia muşchilor mişcărilor verticale sau rotatorii.

*Limitarea mişcărilor globului ocular* este al treilea semn în paraliziile oculare şi constă în reducerea excursiei globului ocular în direcţia muşchiului paralizat. Obiectivarea acestui simptom se face obligînd bolnavul să privească un obiect ce se mişcă în diverse direcţii.

Simptomele paraliziilor nervilor oculomotori trebuie studiate separat pentru fiecare nerv în parte şi apoi privite asociat sau global.

*Paralizia nervului oculomotor comun.* Dată fiind complexitatea nervului oculomotor comun prin fibrele ce inervează musculatura extrinsecă şi intrinsecă, diverse leziuni îl pot interesa în



Scanned with OKEN Scanner

totalitate sau parțial. Se disting, așadar, paralizii totale și paralizii parțiale date de leziuni ce interesează integral sau numai anumiți nuclei de origine ai perechii a III-a. (Fig. 98).

— *Paralizia totală* se traduce prin ptoză palpebrală, înclinarea capului spre spate și încreținea frunții ca și rotație spre partea sănătoasă în scop compensator. Globul ocular este imobil, păstrînd numai posibilitatea unei mișcări spre în afară, prin acțiunea dreptului extern. Există un strabism divergent, ochiul fiind deviat în afară și în jos prin acțiunea mușchilor drept extern și marele oblic. Diplopia e heteronimă. Există o ușoară exoftalmie prin lipsa de tonus a majorității mușchilor. Pupila este în midriază cu reflexele la lumină și acomodare absente.

— *Paraliziile parțiale* pot interesa diferit fibrele extrinsece sau numai pe cele intrinsece, cînd apare doar o midriază. Paraliziile parțiale sînt foarte frecvent întîlnite în neurochirurgie. Ele sînt determinate mai ales de hematoamele intracraniene posttraumatice ca și de toate procesele înlocuitoare de spațiu, care fie că au o localizare temporală, fie că au ajuns în faza de angajare temporală.

Paralizia dreptului intern determină diplopie heteronimă, strabism divergent și limitarea mișcărilor spre înăuntru.

Paralizia dreptului superior determină strabism vertical, deplasarea spre în jos a globului ocular, limitarea mișcărilor spre în sus, cu diplopie verticală și încrucișată.

Paralizia dreptului inferior determină strabism vertical superior, limitarea mișcărilor spre în jos, cu diplopie verticală și încrucișată.

Paralizia micului oblic se diferențiază prin proba sticlei colorate și dă diplopie homonimă verticală, strabism vertical discret și o ușoară limitare a mișcărilor spre în sus.

Paralizia ridicătorului pleoapei dă ptoza palpebrală. Aceasta este un semn de mare valoare în neurochirurgie, alături de apariția unei midriaze, Cel mai adesea, paralizia nervului oculomotor comun începe cu o ușoară inegalitate de fantă palpebrală produsă tocmai printr-o discretă ptoză palpebrală. Sesizarea acestei ptoze cu sau fără o ușoară midriază la un bolnav ce răspunde ceva mai leneș la întrebări poate fi edificatoare pentru un hematom intracranian ce nu s-a trădat pînă atunci prin alte semne.

*Paralizia nervului patetic* se întîlnește foarte rar unică. Această paralizie determină un strabism și o diplopie verticală homonimă, evidențiabilă la mersul pe scări, adică atunci cînd bolnavul privește sub nivelul liniei orizontale. Capul este înclinat înainte și spre partea bolnavă. Coborîrea globului este limitată.

*Paralizia nervului oculomotor extern* este cel mai des întîlnită datorită lungimii traiectului acestui nerv care îl expune la multiple posibilități de lezare. Apare o diplopie orizontală homonimă, care se accentuează



Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 96**
Gliom de nerv optic stîng

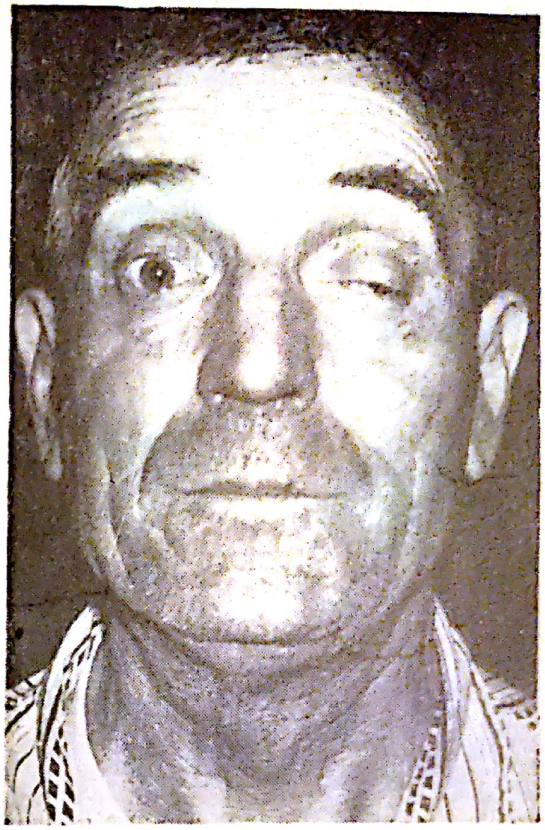


**Fig. 98**
Paralizie de oculomotor comun stîng

**Fig. 99**
Plagă supurată parietală a pielii capului cu tromboflebita sinusului cavernos stîng consecutivă.

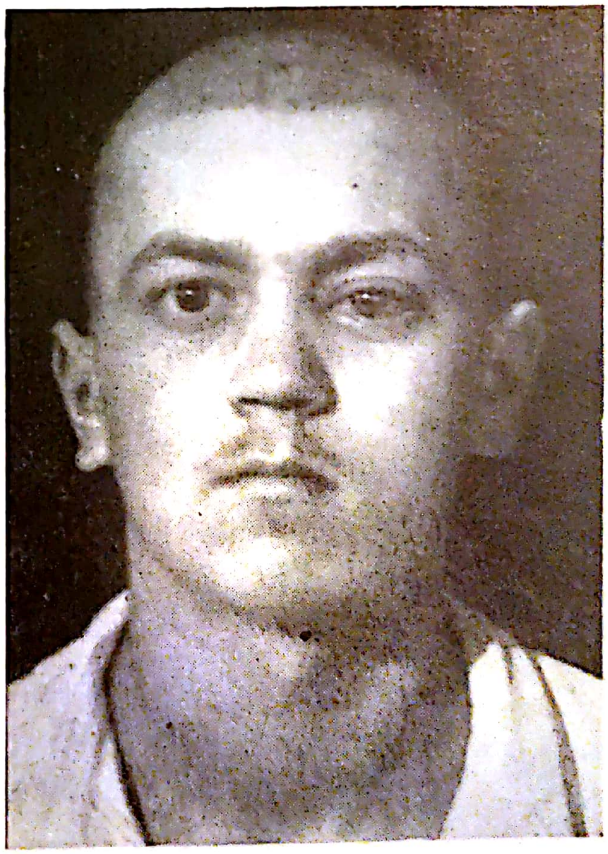


**Fig. 100**
Fistulă carotido-cavernoasă stîngă postraumatică

Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 101**
Teratom intraorbitar drept

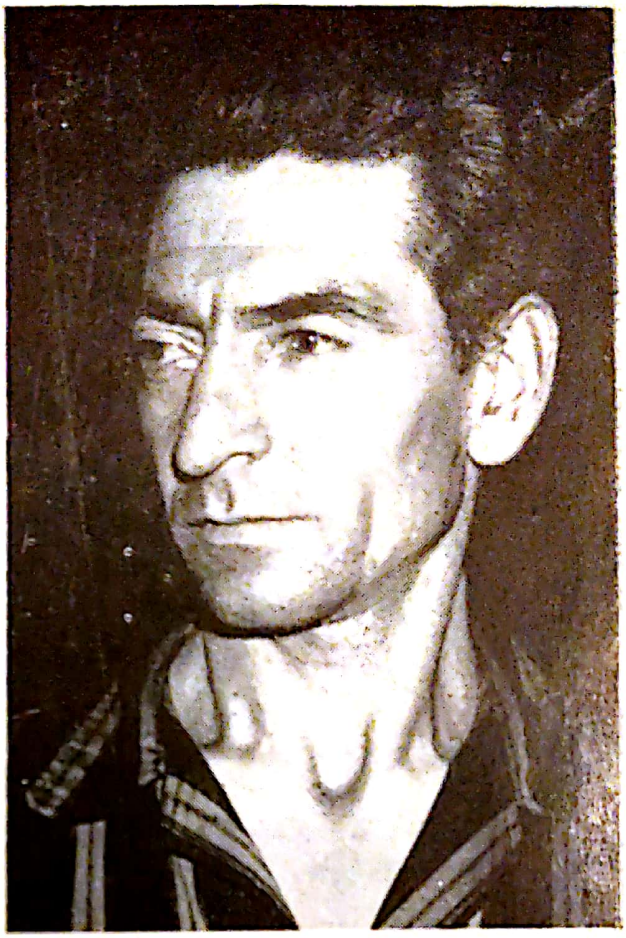


**Fig. 102**
Melanosarcom intraorbitar drept

**Fig. 103**
Tumoră intraorbitară dreaptă

**Fig. 106**
Paralizie de facial stîng de tip periferic

Scanned with OKEN Scanner

la privirea spre în afară. Există un strabism convergent și o limitare a mișcărilor globului ocular spre în afară.

## Oftalmoplegiile

Paralizia unui nerv oculomotor sau a mai multora alcătuiește oftalmoplegia. Oftalmoplegiile se împart după diferite criterii. Oftalmoplegiile sînt uni- sau bilaterale, după cum prind nervii motori oculari numai de o parte sau de ambele părți. Oftalmoplegiile sînt totale, cînd prind mușchii extrinseci și intrinseci concomitent, sau parțiale, cînd interesează numai un mușchi sau un grup de mușchi.

Cele parțiale sînt la rîndul lor intrinseci și extrinseci, după felul mușchilor interesați.

Diagnosticul etiologic și topografic al oftalmoplegiilor. Leziunile pot fi situate intranevraxial, în trunchiul cerebral, la nivelul traiectului pe care nervii oculomotori îl au în spațiul subarahnoidian la baza craniului, în loja cavernoasă, la nivelul trecerii prin peretele orbitei și la nivelul orbitei.

În *trunchiul cerebral*, leziunile sînt în peduncul pentru nervii III și IV și în punte pentru nervii VI. Nucleul nervului III poate fi interesat parțial și să dea paralizii parțiale, uni- sau bilaterale sau paralizii nucleare.

Leziunile situate în peduncul și punte asociază la paraliziile nervilor III, IV și VI sindroame piramidale, senzitive, cerebeloase, determinînd sindroamele alterne cunoscute ca sindromul Weber, Millard-Gübler și sindroame unde sînt interesate mișcările de asociație — cum sînt sindroamele Foville.

Cauzele care produc aceste sindroame sînt numeroase, în primul rînd vasculare, hemoragii și ramolismente prin arterioscleroză, arterite sifilitice.

Polioencefalita tip Wernike poate prinde numai nucleii oculomotori și dă oftalmoplegia bilaterală, prin leziuni microhemoragice difuze.

În neuroviroze ca scleroza în plăci, encefalita epidemică debutul prin paralizii oculare este frecvent.

În intoxicații, ca botulismul, prinderea musculaturii intrinsece și a celei extinsece se poate asocia cu leziuni bulbare.

Excepțional, traumatismele deschise interesează trunchiul cerebral, în special pedunculul, în cele orbito-craniene. Ele pot fi văzute excepțional în clinică, întrucît marea majoritate sînt mortale.

În traumatismele cranio-cerebrale închise paraliziile oculomotorii prin leziuni în trunchiul cerebral se datoresc unor focare contuzive circumscrise — cazuri dealtfel extrem de rare. Cel mai frecvent, paralizia se produce prin comprimarea și deplasarea trunchiului cerebral în hematoamele compresive și angajările temporale în care apar însă și



Scanned with OKEN Scanner

tulburări de cunoştinţă, tulburări motorii, de tonus, tulburări vegetative şi interesarea nervului oculomotor prin comprimarea directă.

În tumori de trunchi cerebral, în tuberculoame pot fi interesaţi nucleii de origine ai unuia sau mai mulţi nervi oculomotori.

*Leziuni localizate în segmentul intracranian subarahnoidian şi la nivelul lojei cavernoase.* În aceste segmente există multiple posibilităţi de lezare a nervilor oculomotori :

— Traumatismele cranio-cerebrale care produc fie o contuzie directă a nervilor, în special oculomotorul extern, ce poate fi lezat la vîrful stîncii, fie prin compresiune dată de toţi factorii ce determină sindroamele de hipertensiune intracraniană.

Dacă interesarea nervului oculomotor extern nu are valoare localizatoare, în schimb, pareza sau paralizia sub toate formele a oculomotorului comun este extrem de importantă. O discretă ptoză palpebrală sau o discretă midriază poate anunţa, aşa cum am mai spus, revelarea unui hematom extradural temporal profund, care, uneori, pînă în faza angajării poate să nu mai arate un alt semn de localizare.

— Angajările temporale de origine traumatică sau prin oricare altă cauză — tumoră, abces, hematom spontan sau alte procese înlocuitoare de spaţiu pot da o paralizie a perechii a III-a. Aceste leziuni sînt localizate supratentorial şi mai ales în lobul temporal.

— Tumorile bazei craniului, tumorile temporale pot da oftalmoplegii.

— Tromboflebita sinusului cavernos poate da oftalmoplegie, prinzînd cei trei nervi oculomotori, ramul oftalmic al trigemenului şi uneori nervul optic. (Fig. 99).

— Anevrismele arterei carotide interne, mai ales în momentul rupturii pungii anevrismale.

— Fistulele traumatice carotido-cavernoase. (Fig. 100).

— Arahnoiditele bazei creierului, cum sînt cele specifice postinfecţioase sau traumatice.

— Migrena oftalmoplegică, în care apare cefaleea, sub formă de hemicranie, la care se asociază cel mai adesea pareze ale nervului III, care se remit concomitent cu dispariţia durerilor. În toate aceste cazuri de migrenă, trebuie eliminată existenţa unui anevrism prin arteriografie carotidiană.

— La nivelul fantei sfenoidale se citează clasica osteoperiostită specifică, astăzi practic neîntîlnită, dar mai ales traumatismele care determină sindromul de fantă sfenoidală cu lezarea lui III, IV şi VI şi ramul oftalmic. Este exoftalmoplegia cu anestezia ochiului.

— Meningioamele de mică aripă de sfenoid, mai ales în localizarea lor pe treimea medie şi internă produc oftalmoplegii.

— La nivelul vîrfului stîncii e adesea lezată perechea VI fie prin fracturi de bază ce interesează acest nivel, fie prin procese inflamatorii



Scanned with OKEN Scanner

ale stîncii, cînd se realizează sindromul Gradenigo : paralizia lui VI și dureri în teritoriul trigemenului.

Grupați la nivelul lojei cavernoase, nervii oculomotori pot fi lezați împreună cu celelalte formații vasculo-nervoase, la acest nivel apărînd sindromul de lojă cavernoasă. Trebuie de reținut faptul că sindroamele lojei cavernoase au fost împărțite de Jefferson în trei forme anatomo-clinice : anterioară, mijlocie și posterioară.

Cea anterioară se confundă ca manifestare clinică cu sindromul de fantă sfenoidală, descris mai sus.

Cea mijlocie are interesați nervii oculomotori, ramul I și II din trigemen.

Cea posterioară are interesați nervii oculomotori și integral nervul trigemen.

— Nervii oculomotori pot fi lezați în cadrul unui sindrom ce cuprinde toți nervii cranieni de o parte — așa-zisul sindrom Garcin.

— De asemenea, sindromul de gaură ruptă anterioară, unde sînt prinși nervii VI, IV, III — concomitent cu interesarea globală a lui V senzitiv și motor și lezarea simpaticului. Acest sindrom apare în anevrismul de carotidă internă, tumori ale ganglionului Gasser, tumori maligne de cavum, colesteatom de vîrf de stîncă.

— Nervii oculomotori pot fi interesați în polinevrite, poliradiculonevrite.

— Nervul VI poate fi lezat după rahianestezie sau după simplă puncție lombară, fără a avea totdeauna o explicație clară a acestei aralizii.

— În hemoragia subarahnoidiană, pot fi oftalmoplegii consecutive mai ales rupturilor anevrismale, dar și din cauza sîngelui revărsat peritroncular.

— Nervul oculomotor extern poate fi lezat în sindromul de hipertensiune intracraniană, indiferent de etiologie și fără a avea valoare localizatoare.

— Nu trebuie uitată nici etiologia virotică, luetică, etilică, diabetică sau originea congenitală.

În *regiunea orbitei* nervii oculomotori pot fi implicați în întreaga patologie orbitară : traumatică, infecțioasă, tumorală.

Adeseori, apare exoftalmia, (Fig. 101, 102, 103) în sindromul de vîrf de orbită sau apex orbitar, unde se găsește asociată oftalmoplegia cu leziunea nervului optic. Procesele compresive ce produc exoftalmia, produc paralizia oculară prin interesarea directă a nervilor oculomotori, sau prin comprimarea și alungirea mușchilor.

Diagnosticul diferențial al oftalmoplegiilor de cauză neurogenă se face cu :

— miastenia, care apare însă bilateral, prinzînd periodic mușchii extrinseci. Injectarea de prostigmină pune diagnosticul, realizînd în același timp și tratamentul bolii, prin dispariția simptomelor motorii ;



Scanned with OKEN Scanner

— miopatia oculară are un debut insidios, apare la copil sau adolescent, prinde mușchii extrinseci bilateral și are mers progresiv ;

— miozita orbitară — afecțiune foarte rară în care apar dureri, exoftalmie și paralizii oculare unilaterale ;

— exoftalmia malignă are mers progresiv, etiopatogenie incertă și poate duce la cecitate ;

— strabismul congenital nu are diplopie, se cunosc antecedentele ;

— hematomul retrobulbar determină pareze oculare.

## Semiologia mișcărilor conjugate a globilor oculari

Mișcarea conjugată a globilor oculari ține de centrii supranucleari și de comanda mișcărilor simetrice dată de centrii corticali.

Mișcările conjugate sînt de verticalitate și lateralitate.

*Mișcările de verticalitate* sînt abolite în sindromul Parinaud. Acest sindrom este complet cînd e paralizată și ridicarea și coborîrea. În sindromul Parinaud poate fi abolită numai mișcarea de ridicare sau numai cea de coborîre a globilor oculari. De asemenea, paralizia poate fi numai a mișcărilor voluntare sau și ale celor automatico-reflexe. În paralizia mișcărilor voluntare leziunea este la distanță de mezencefal, în paraliziile voluntare și reflexe leziunea este vecină nucleilor oculomotori prinzînd calea secundară și reflexă.

Privirea automatico-reflexă se diferențiază de cea voluntară, obligînd, la examinare, bolnavul să privească fix un obiect. Se pune apoi bolnavul să aplece capul spre spate și spre înainte. Dacă mișcarea reflexă e conservată, se vede că globul ocular execută excursia în mod normal. Cînd și această mișcare e abolită, globul rămîne imobil. În această situație, leziunea este în mezencefal, adică în nucleii pretectali, tuberculii cvadrigemeni anteriori și comisura albă posterioară.

Paralizia privirii verticale este de un prognostic foarte rezervat deoarece traduce lezarea sau comprimarea mezencefalului. Se poate întîlni în traumatisme, hemoragii, dar mai ales în tumori de trunchi cerebral, pinealoame, tumori cerebeloase cu evoluție antero-superioară, tumori ale părții posterioare a ventriculului III. Concomitent apar și alte semne oculare pe lîngă fenomenele de localizare și de hipertensiune intracraniană date de tumoră.

*Paralizia mișcărilor de lateralitate* este consecința leziunii corticale sau a unei leziuni situate în trunchiul cerebral la nivelul punții unde determină sindroamele Foville superior și inferior.

În aceste sindroame alterne există o asociație între o hemiplegie controlaterală și o paralizie a privirii conjugate. În sindromul Foville



Scanned with OKEN Scanner

superior, leziunea este situată deasupra încrucișării fibrelor cortico-nucleare, bolnavul își privește leziunea, pe cîtă vreme în cel inferior leziunea este sub încrucișare — „bolnavul privește membrele paralizate". În al doilea sindrom apare o paralizie de facial de tip periferic de aceeași parte cu leziunea.

*Crizele oculocefalogire* țin de o leziune corticală. Se întîlnesc în parkinsonul postencefalitic și în epilepsie. Aceste crize pot fi o manifestare singulară, după cum pot intra în componența crizei adversive, ce indică în general, o leziune cu localizare frontală, cel mai adesea de natură tumorală sau cicatricial-aderențială.

*Mișcările pendulare* se văd în stările de comă gravă, indică un prognostic sumbru și constau în mișcări de lateralitate mai mult sau mai puțin ritmice, largi și cu frecvență redusă, conjugate sau disociate ale globilor oculari.

*Bobbingul ocular* sau reverența oculară este un fenomen ocular descris de Ficher, caracterizat prin deviații rapide spre în jos ale globilor oculari, urmate imediat de o revenire lentă spre poziția inițială. Traduce o leziune la nivel protuberanțial, de obicei de natură vasculară.

## Semiologia pupilei

Inervarea intrinsecă asigură mișcarea pupilei —contracția fiind dată de mușchiul constrictor inervat de nervii ciliari scurți care depind de perechea a III-a și au originea în nucleul lui Edinger-Westphall.

Dilatația pupilei este asigurată tot de iris — fibre dilatatoare, care sînt inervate de nervii ciliari lungi ce provin din simpaticul cervical, avînd nucleul de origine în centrul cilio-spinal al lui Budge ($C_6$—$D_4$). La acest centru vin fibre din hipotalamus.

În semiologia pupilei se pot diferenția modificări ale dimensiunii și formei pupilei : mioza în care pupila este cu un diametru mai mic de 2 mm ; midriaza în care pupila are diametrul peste 5 mm ; anizocoria sau inegalitatea pupilară și neregularitatea pupilară, unde cercul pupilar este deformat.

Reflexele pupilare sînt : reflexul fotomotor și reflexul de acomodare.

— Reflexul fotomotor constă dintr-o contracție a pupilei, la ochiul expus unei surse de lumină. Contracția se produce și la ochiul opus, dînd reflexul consensual din cauza decusației optice. Reflexul fotomotor are pe traiectul său patru neuroni : unul senzorial — la nivelul retinei ce merge la nucleii pretectali și tuberculul cvadrigemen anterior, care este centrul reflex ;— un neuron tectal ce merge la nucleul iridoconstrictor ; — un neuron mezencefalic ce merge la ganglionul ciliar și — un neuron ganglionar care prin nervii ciliari scurți ajunge la iris.



Scanned with OKEN Scanner

— Reflexul de acomodare ține de mușchiul ciliar, care adaptează cristalinul, modificîndu-i diametrul în funcție de distanța la care este obiectul. Nucleul de origine este tot în nucleul Edinger-Westphall. În reflexul de acomodare vederea de aproape determină contracția mușchiului ciliar cu acomodare, la care se asociază o mișcare de convergență și o contracție pupilară. Paralizia acomodării se vede rar : bolnavul nu poate citi, așa cum se întîlnește în intoxicații barbiturice, în difterie.

Semiologic, pupila poate fi modificată ca formă și dimensiune uni- sau bilateral.

*Forma pupilei* poate fi modificată, fiind ovalară, poligonală sau cu margini neregulate.

Modificările de formă ale pupilei apar în afecțiuni pupilare locale, traumatisme, coloboma, sinechii după irite, iridectomii operatorii și în formele neuropsihice ale luesului.

Modificările dimensiunilor pupilei (normal 3—4 mm) sînt în minus — miozis — cînd diametrul pupilei este sub 2 mm și în plus — midriază — cînd diametrul pupilei depășește 5 mm.

Mioza bilaterală se întîlnește în tratamentul ocular cu instilații cu pilocarpină, în intoxicații cu paration, opiacee, nicotină, în tabes, în come uremice și come cerebrale cu leziuni în punte.

Mioza fixă bilaterală întîlnită în contuziile cerebrale grave ca și în toate procesele compresive intracraniene, este de un prognostic grav.

Midriaza bilaterală se întîlnește în tratamentul și intoxicațiile cu atropină, etilism, anestezii cu cloroform. Midriaza fixă bilaterală se găsește deseori în coma traumatică, în alte come neurochirurgicale și indică un prognostic fatal, în majoritatea cazurilor. Cînd se asociază cu o privire fixă, imobilitatea globilor și deschiderea continuă a pleoapelor, prognosticul este grav. Acest prognostic devine sigur mortal cînd se scurg lacrimi din ochi. Pare că ochii au rămas cei din urmă să plîngă o viață care nu se va mai întoarce niciodată.

*Inegalitatea pupilară* numită încă anizocorie, asociază o mioză de o parte și o midriază de partea opusă. În mod normal poate exista o mică diferență ca dimensiune între cele două pupile. O inegalitate pupilară presupune o leziune pe calea reflexului pupilar. Se va elimina efectul tratamentelor cu atropină sau pilocarpină.

Căile reflexului pupilar sînt lezate de lues, nevrite, sau în leziuni ale vîrfului pulmonului.

Leziunea acestei căi poate fi în peduncul — hemoragii, inflamații, tumori, ca și pe traiectul nervului oculomotor — arahnoidite, tumori de vecinătate situate în loja cavernoasă, mica aripă a sfenoidului, tumori și toate procesele înlocuitoare de spațiu temporale amintite.

În traumatisme, o midriază unilaterală poate anunța revelarea clinică a unui hematom, cel mai adesea extradural temporal, dar și un hematom



Scanned with OKEN Scanner

subdural sau o dilacerare cerebrală temporală ce determină un edem cerebral extensiv.

Anizocoria poate fi și consecința traumatismului direct al nervului III. În angajările temporale determinate de sindromul de hipertensiune intracraniană și în special de neoformațiile temporale poate apărea o midriază de aceeași parte.

Inegalitatea pupilară se produce în leziuni ale căii irido-dilatatoare unde există un neuron hipotalamic, unul în măduva cervico-dorsală și al treilea în ganglionul simpatic cervical superior. Astfel, pot fi leziuni bulbare — tumori, leziuni de origine vasculară, mielite, tumori medulare, siringomielie, traumatisme ale plexului brahial, afecțiuni ale coloanei vertebrale cervico-dorsale cu răsunet medulo-radicular, tumori mediastinale, adenopatii cervicale. În aceste boli apare un sindrom Claude-Bernard-Horner manifestat prin ptoză, mioză, enoftalmie.

Mai rar există leziuni iritative ale simpaticului cervical care să producă midriază și un sindrom invers cu al lui Claude Bernard-Horner — sindromul Pourfour du Petit — midriază, exoftalmie, lărgirea fantei palpebrale.

Reflexul fotomotor se examinează pentru fiecare ochi în parte, punînd bolnavul să privească în plafon sau spre un geam uniform luminat. Descoperirea ochiului produce prompt o mioză. Reflexul poate fi leneș sau abolit. Această diminuare sau abolire apare în leziuni ale reflexului fotomotor. Este necesar a compara reflexul bilateral. Abolirea reflexului fotomotor se produce în anestezie, în stările comatoase, în leziunile citate mai sus ale perechii a III-a.

*Reflexul de acomodare sau convergență* se obține punînd bolnavul să privească un obiect la distanță care se apropie lent de baza nasului. În mod normal se produce o mișcare de convergență a ochilor și mioză.

Abolirea reflexului pupilar la lumină cu păstrarea reflexului de acomodare constituie semnul Argyll-Robertson. Acest semn se găsește în neurolues și este asociat adesea cu o anizocorie și mai rar cu neregularitatea pupilelor. Se mai poate găsi în encefalite, tumori de epifiză, hemoragii sau ramolismente pretectale.

Există și un Argyll-Robertson inversat în difterie și encefalită epidemică, meningite tbc.

Paralizia acomodării duce la o imposibilitate a vederii de aproape, în special a cititului. Aceasta apare în intoxicațiile cu atropină, encefalită epidemică, difterie, botulism.

În *sindromul Adie*, pupila este dilatată, contracția ei se obține greu la lumină puternică ; este de origine congenital și se asociază cu areflexie ahiliană și rotuliană.



Scanned with OKEN Scanner

*Divergența globilor oculari* este un semn de gravitate în stările de comă și mai ales în coma traumatică. La strangulați și în contuziile de trunchi cerebral apar modificări oculare extrem de variate, care au caracteristic instabilitatea manifestării neurologice.

Tabloul ocular se modifică în decurs de secunde sau minute. Modificările oculare apar ca într-o derulare de film, cu multiple secvențe neurologice, putînd să se vadă succesiv: nistagmus orizontal bilateral, nistagmus localizat la un singur ochi, nistagmus vertical, midriază alternînd cu mioză, mișcări pendulare etc.

Scanned with OKEN Scanner

# XV. SEMIOLOGIA NERVULUI TRIGEMEN

## ANATOMO-FIZIOLOGIE

Nervul trigemen este cel mai complex nerv cranian datorită bogăţiei ramificaţiilor sale, ce pornesc din trei ramuri principale. Este un nerv mixt, avînd funcţie senzitivă, motorie şi, prin asociaţie, funcţie vegetativă.

*Trigemenul senzitiv* asigură sensibilitatea pielii feţei şi parţial a pielii capului, a mucoaselor bucală, nazală, conjunctivală şi a globilor oculari, cît şi a unei zone din dura mater. (Fig. 104).

Cele trei ramuri senzitive au următorul traiect şi distribuţie :

I. *NERVUL OFTALMIC* — ram I — se desprinde de la partea internă a ganglionului lui Gasser. Acest nerv merge în peretele sinusului cavernos sub nervul patetic. După ce dă unele ramuri meningeale pentru dura din fosa cerebrală anterioară, coasa creierului, sinusul longitudinal superior şi cortul creierașului, se desparte în trei ramuri şi prin fanta sfenoidală pătrunde în orbită. Cele trei ramuri sînt :

a) Nervul lacrimal — asigură inervarea senzitivă a jumătăţii externe a pleoapelor, regiunii temporale şi vegetativ a glandei lacrimale, prin unele fibre venite din ganglionul sfeno-palatin.

b) Nervul frontal se împarte în două ramuri : 1. ramul supraorbitar ce iese din orbită pe la nivelul scizurii supraorbitare şi asigură sensibilitatea frunţii şi pieleii capului pînă la vertex ; ramul frontal intern care inervează senzitiv partea mediană a frunţii, pleoapa superioară şi conjunctiva.

c) Nervul nazal dă ramuri etmoidale ce inervează sinusurile etmoidale şi sfenoidal, nervul nazal intern destinat mucoasei nazale, nervul nazal extern pentru pielea nasului, un ram pentru ganglionul oftalmic şi nervii ciliari lungi.

II. *NERVUL MAXILAR SUPERIOR* — ram II — se desprinde de la mijlocul ganglionului lui Gasser, trece prin gaura mare rotundă şi ajunge în fundul fosei pterigo-maxilare. Prin ramul său terminal, se angajează în canalul suborbitar şi iese prin gaura suborbitară. Ramurile sale asigură inervarea senzitivă a buzei superioare, obrazului, pleoapei inferioare şi regiunii nazale. Prin nervii dentari posteriori, mijlocii şi anteriori asigură inervarea dinţilor, alveolelor şi gingiilor superioare. Nervul sfeno-palatin dă ramuri nazale superioare, ramuri palatine pentru bolta palatină şi ramuri orbitare. În ansamblu, aceste ramuri inervează fosele nazale, bolta palatină, orbita şi o parte din rino-faringe.



Scanned with OKEN Scanner

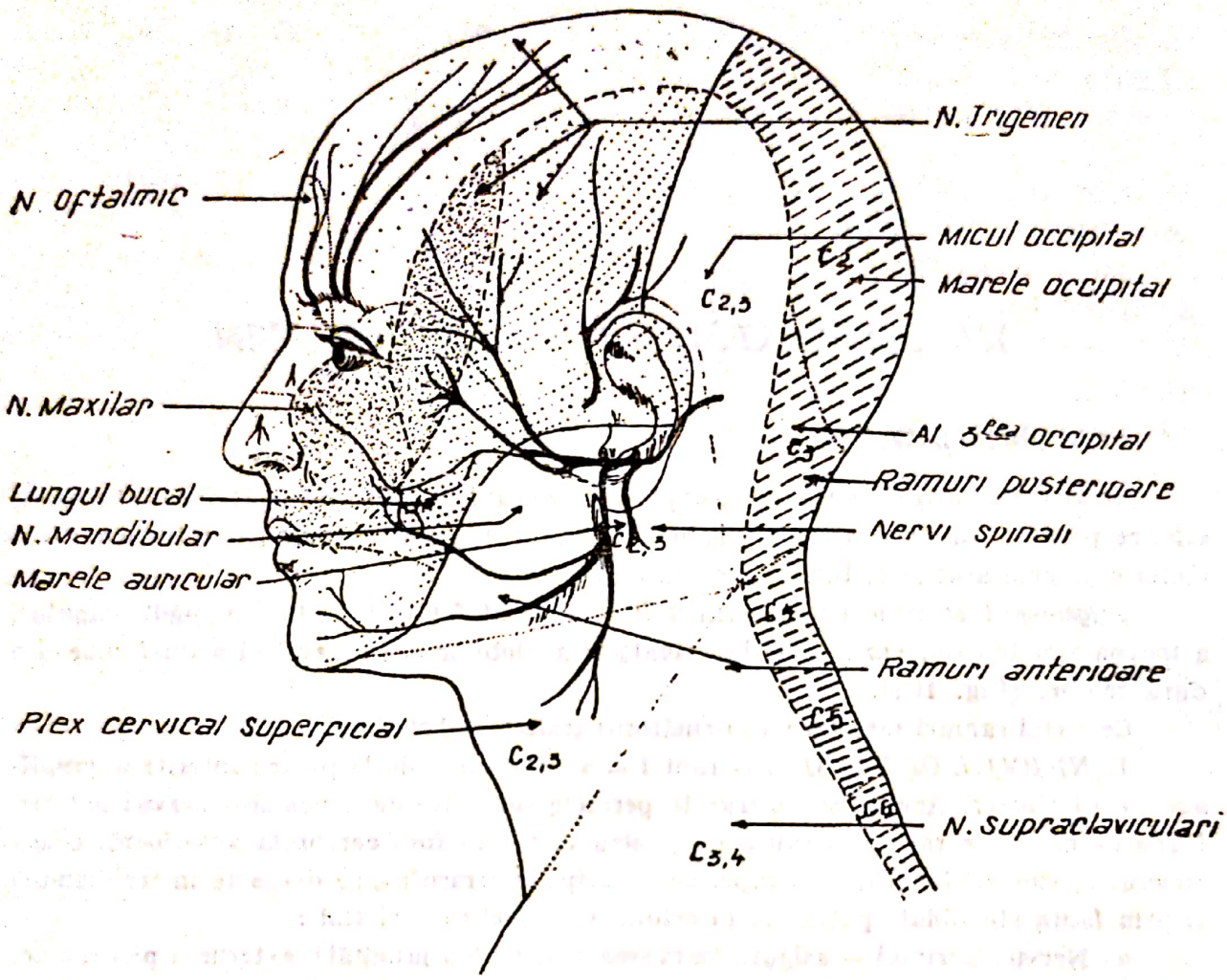



Fig. 104
**Distribuția nervilor trigemen și facial**

III. *NERVUL MAXILAR INFERIOR* — ram III — se desprinde din partea externă a ganglionului lui Gasser, iese prin gaura ovală și ajunge în fosa zigomatică. Ramurile sale sînt : nervul auriculo-temporal ce inervează regiunea temporală și partea superioară a pavilionului urechii. Nervul dentar inferior inervează mandibula cu arcada dentară inferioară, gingiile și bărbia. Nervul lingual senzitiv inervează cele 2/3 anterioare ale limbii și senzorial gustativ aceeași zonă prin fibrele care i se alătură din coarda timpanului. Nervul bucal inervează senzitiv mucoasa jugală și pielea obrazului. Fibrele parasimpatice plecate din ganglionul otic merg cu nervul auriculo-temporal la parotidă.

*Ganglionul lui Gasser* este sediul protoneuronului la care ajung în fapt dendritele ce formează ramurile trigemenului. Acest ganglion are o formă semilunară, cu concavitatea spre posterior și se află într-o dedublare a durei (cavum Meckeli) situat într-o fosetă ce se află pe fața antero-superioară a stîncii.

Rădăcina retrogasseriană a trigemenului pleacă din concavitatea ganglionului lui Gasser, trece pe deasupra marginii superioare a stîncii pe sub cortul creierașului și pătrunde în unghiul ponto-cerebelos, ajungînd la partea laterală a protuberanței.



Scanned with OKEN Scanner

În trunchiul cerebral, *rădăcina senzitivă* a trigemenului se împarte în două fascicule : unul ascendent și altul descendent, ce merg la cei trei nuclei ai trigemenului. Un nucleu ponto-bulbo-spinal sau nucleul rădăcinii descendente care se întinde de la protuberanță și, traversînd bulbul, ajunge pînă la măduva cervicală unde ia numele de tuberculul cenușiu al lui Rolando. În bulb nucleul este situat lateral, în urma și în afara olivei. Fibrele oftalmicului coboară alături de acest nucleu pînă la cel mai jos nivel. Deasupra lor se opresc fibrele maxilarului superior și cel mai sus sînt ale nervului maxilar inferior. Precizarea topografiei acestei rădăcini descendente este necesară în tractotomia bulbară Sjöquist care se practică în nevralgia de trigemen.

Nucleul principal continuă nucleul precedent spre mezencefal, fiind situat în punte. Nucleul mezencefalic este ultima parte a nucleului trigemenului. Aici ajung fibrele mielinizate ale reflexelor miotatice ale mușchilor masticatori.

De la nucleii trigemenului, fibrele pornite din deutoneuron trec de partea opusă și formează — după încrucișare — două fascicule : a. unul principal — calea trigeminală centrală care se amestecă cu fibrele externe din banda lui Reil și ajung la nucleul latero-ventral posterior al talamusului ; b. altul secundar — calea trigeminală dorsală care se amestecă cu fasciculul spino-talamic și care ajunge la nucleul semilunar al lui Flechsig sau nucleul arcuatus.

La nivelul talamusului, unii autori (Cambier și Masson) menționează că fibrele de la nucleul ponto-bulbo-spinal și cel principal ajung la nucleul ventro-postero-median ca și la nucleii intralaminari. De la nivelul talamusului pornesc axonii celui de al treilea neuron ce ajunge la scoarța parietală inferioară a parietalei ascendente, unde se află zona somato-senzitivă a feței. Nucleii trigemenului sînt legați de nucleii IX, X, XI și VII, cu substanța reticulată ca și cu fibrele de la primele rădăcini cervicale. De asemenea, prin bandeleta longitudinală posterioară este conectat cu nervii oculomotori, formînd substratul morfologic al reflexelor trigemino-oculogire, trigemino-cefalogire și oculo-palpebral.

*Rădăcina motorie* pleacă din doi nuclei— unul principal, nucleul masticator și altul accesoriu. Nucleul principal este situat în calota protuberanțială. Din acești nuclei pleacă două rădăcini motorii ce fuzionează în una, care se plasează intern și anterior rădăcinii senzitive pe care o încrucișează dinainte înapoi și dinăuntru în afară, alăturîndu-i-se și mergînd pe dedesubtul nervului maxilar inferior. Această rădăcină inervează mușchii maseter, temporal, pterigoidian intern, pterigoidian extern, milohioidian, burta anterioară a digastricului, peristafilinul extern și mușchiul ciocanului.

Fiziologic, acești mușchi asigură mișcările mandibulei de ridicare, coborîre, proiecție înainte și înapoi și lateralitate.

Mușchiul peristafilin extern dilată trompa lui Eustache.

Asociat celor trei ramuri ale trigemenului se află trei ganglioni : ganglionul oftalmic în orbită cu ramul I ; ganglionul sfeno-palatin în fosa pterigo-maxilară cu ramul II; ganglionul otic în fosa zigomatică cu ramul III.

Unii autori arată că rădăcina motorie conține și fibre senzitive.

*Fibrele vegetative*, parasimpatice, conținute de trigemen, își au originea, în principal, în locus coeruleus situat în apropierea substanței gri periependimare avînd unele prelun-



Scanned with OKEN Scanner

giri spre mezencefal. Ansamblul lor constituie nucleul vegetativ al trigemenului. Fibrele merg cu maxilarul superior, ajung la ganglionul sfeno-palatin și asigură secreția muco-nazală și palatină și au, posibil, o oarecare contribuție prin unele fibre ce merg cu lingualul pentru secreția glandelor submaxilară și sublinguală.

În ansamblu, sistemul vegetativ al trigemenului contribuie la secreția lacrimală și salivară datorită fibrelor anexate de la nervii VII și IX, în afara celui amintit al parasimpaticului ce merge integral cu ramurile trigemenului.

## Semiologia trigemenului

Cuprinde trei capitole de cercetare în funcție de fiziologia ramurilor sale : examenul sensibilității, examenul trigemenului motor și examenul trigemenului vegetativ.

Examenul *trigemenului senzitiv* cuprinde date anamnestice ce interesează exclusiv teritoriul trigemenului. Din întreg teritoriul feței, doar zona gonionului este inervată de plexul cervical superficial, fapt ce trebuie verificat și obiectivat, mai ales în prezența unor acuze îndoielnice cu privire la topografia unor dureri sau tulburări de sensibilitate cu sediu trigeminal.

Pot apare parestezii, dureri de diverse forme, hipo- sau anestezie ce cuprinde un teritoriu radicular trigeminal I, II, III sau trigemenul în totalitate.

Punctele de emergență — supraorbitar, suborbitar și mentonier — pot fi dureroase în polinevrite, nevrite sau ca reacție de vecinătate în inflamații ale sinusurilor frontale și maxilare, mai ales. De asemenea, în fracturi ale sinusurilor frontale, arcadei orbitare, maxilarului superior și mandibulei nervii respectivi pot fi contuzionați, comprimați sau secționați și să determine dureri, hipo- sau anestezie în teritoriul respectiv.

Se pot semnala crize senzitive cu caracter jacksonian localizate la hemifacies, care au o mare valoare localizatoare, fiind totdeauna expresia unei leziuni corticale parietale inferioare în emisferul din partea opusă.

Durerea capătă la nivelul feței un caracter special și ea va fi studiată în cadrul nevralgiei de trigemen.

Sensibilitatea profundă a feței este pusă de unii autori pe seama nervului facial.

*Trigemenul motor* : subiectiv apare un deficit, mai mult sau mai puțin important, în masticație. Mușchii masticatori sînt atrofici, mișcările mandibulei lipsite de forță. În leziunile unilaterale, mandibula este deviată spre partea bolnavă prin acțiunea pterigoidienilor.

În leziunile bilaterale, tonusul muscular este scăzut, amiotrofia mușchilor temporal și masticator scoate arcada zigomatică în relief.



Scanned with OKEN Scanner

Se constată fasciculaţii musculare şi reacţie de degenerescenţă. Asemenea leziuni apar posttraumatic, postoperator, după neurotomii retrogasseriene cu secţiunea accidentală a ramului motor. În sindromul pseudobulbar paralizia ia caracter supranuclear. În scleroza laterală amiotrofică paralizia poate avea ambele caractere, şi de nuclear (deci de tip neuron motor periferic) şi de supranuclear (deci de neuron motor central). Reflexul maseterin este diminuat sau abolit.

Reflexul corneean este diminuat sau abolit în leziuni ale trigemenului senzitiv sau ale facialului.

*Trigemenul vegetativ* prezintă următoarele tulburări vegetative şi trofice :

— keratita neuroparalitică în leziunile ganglionului Gasser, în leziuni ale ramului oftalmic după neurotomii retrogasseriene ;

— hemiatrofia facială progresivă apare prin leziunea fibrelor simpatice de origine cervicală.

Tulburări vasomotorii — paloare şi congestie a feţei prin fibrele simpatice şi parasimpatice pe care le conţine perechea a V-a şi care apar în special în crizele de nevralgie de trigemen.

Semiologia şi patologia trigemenului este dominată de nevralgia de trigemen. De aceea, prezentarea nevralgiei esenţiale şi secundare de trigemen constituie o completare utilă a acestui capitol.

## Clasificarea clinică a nevralgiilor faciale

Durerile din teritoriul feţei se împart în mai multe forme, luînd drept criteriu principal caracterele durerii :

I. Nevralgia esenţială de trigemen, denumită şi primitivă, majoră sau ticul dureros al feţei ;

II. Nevralgia secundară sau simptomatică.

III. Nevralgia facială descrisă ca — simpatalgie facială.

— nevralgism facial (Sicard) sau

— cauzalgie facială (Baudouin) şi

— psihalgie facială.

### Nevralgia esenţială de trigemen

Nevralgia esenţială de trigemen este o afecţiune în care simptomul dominant este durerea localizată în teritoriul trigemenului, care apare în crize paroxistice, fără a fi însoţită de vreun simptom neurologic obiectiv intercritic.

*Istoric.* Fără îndoială că această nevralgie a existat odată cu omul, dar studiile ajunse pînă la noi datează abia de prin secolul al XVII-lea. Nevralgia de trigemen este descrisă de J.H. Fehr şi E. Schmidt în



Scanned with OKEN Scanner

1671 și J. Locke în 1677. În 1756 André și Ch. Bell o denumesc tic dureros al feței. Fothergill o descrie în Anglia, în 1766. Trousseau o descrie în Franța, încît i se mai spune și boala lui Trousseau. Expresia de nevralgie epileptiformă îi aparține. La începutul secolului, apar cele mai multe tehnici chirurgicale, așa cum vom vedea mai tîrziu. La noi, Bărdescu, în 1905, face extirparea de ganglion Gasser.

*Anatomia patologică.* Este foarte săracă, dacă nu absentă, pentru că, prin definiție, o nevralgie de trigemen, care are o cauză lezională, intră în cadrul nevralgiilor secundare.

*Etiologie.* În 3/4 din cazuri apare după 50 de ani. Debutul înainte de 20 de ani este excepțional ; 2/3 sînt femei. Ar exista unele predispoziții genetice după unele observații familiale. Apare mai frecvent la dreapta, radiologic se afirmă că stînca pare a fi mai sus pe dreapta decît pe stînga. Nevralgia de trigemen este bilaterală în 5 % din cazuri, cel mai adesea însă se bilateralizează în timp.

*Etiopatogenic*, teoriile au abundat de-a lungul timpului.

— Dandy, în 1934, pe 215 observații operate pe fosa posterioară, găsește în 128 (60 %) leziuni anatomice : tumori, bucle vasculare, angioame, aderențe, malformații ale bazei craniului.

— Provost și Hardy (1975), prin studii microscopice, găsesc leziuni anatomice asemănătoare, ceea ce-i obligă să recomande explorarea cu izotopi și neuro-radiologică în toate nevralgiile faciale.

— Leziunile nucleare au fost bănuite, dar n-au fost dovedite. În fond, se consideră a fi o hipersensibilitate a nucleului trigemenului din trunchiul cerebral, fără a ști de unde provine această hipersensibilitate. Se bănuiește o nevrită ascendentă de origine dentară, știind că 90 % din nevralgiile de trigemen sînt pe cele două maxilare. Faptele sînt însă neprobate (Cossa).

— Există și nevralgii minore — denumite astfel de Leriche, ce durează puțin, la bătrîni și la cei cu atrofia mucoasei (Cossa).

Teoria mecanică consideră că în afara compresiunilor determinate de tumori, buclele vasculare arteriale sau venoase pot avea un efect iritativ asupra rădăcinii (Dandy).

Olivecrona (1941) propune o teorie bazată pe un fenomen de coborîre a conținutului fosei posterioare prin micșorarea discurilor intervertebrale. S-ar exercita pe trigemen o tracțiune, ceea ce l-ar face să se anguleze mai tare pe vîrful stîncii. Teoria cade, deoarece fenomenul se produce la toată lumea, iar nevralgia, evident, apare mult mai rar. În plus, nevralgia este selectivă pentru unele ramuri și e unilaterală cel mai adesea.

Taarnhöj (1952) crede, ca și Gardner, că nervul este iritat de o ridicare a apexului stîncii. Gardner consideră că s-ar produce o înclinare



Scanned with OKEN Scanner

anormală a stîncii prin demineralizare — argumentînd cu documente radiologice.

Wolff (1948) a sugerat posibilitatea unei ischemii ganglionare sau radiculare — ce ar duce la hipoxie.

Wilson (1941) le consideră asemenea unor descărcări epileptiforme senzitive — fapt susținut și de Trousseau, dar neprobat integral de valoarea terapeutică a unor medicamente antiepileptice cum ar fi hidatoinele și tegretolul.

Sintetizînd, merită de reținut două teorii : teoria centrală și cea periferică.

Teoria centrală susține că nucleul ar fi excitabil ; King și col. (1955, 1956) realizează diferențe de potențial în fibrele trigeminale, asociate cu hiperexcitabilitate la stimulii tactili, prin aplicare de gel-aluminiu sau stricnină pe nucleul trigeminal ascendent. Conform acestei teorii leziunile nu ar acționa decît la nivelul sistemului trigeminal al trunchiului cerebral. Stimulările fiziologice tactile și proprioceptive, provenind din receptorii periferici ai celor trei ramuri ale trigemenului ar crea o întîrziere patologică a transmisiunilor influxului aferent la nivelul nucleului V. Influxurile eferente ar fi atunci dirijate spre periferie pentru a fi din nou reflectate spre nucleul trigeminal progresiv hiperexcitat. Acest arc reflex patologic s-ar repeta pînă la intrarea neuronilor în perioada refractară.

Teoria periferică: leziunile organice ar fi responsabile de producerea unei ischemii prin compresiune cronică la nivelul rădăcinii care ar determina o demielinizare a fibrelor mielinice. S-ar stabili astfel un scurt circuit transaxonal între aceste fibre denudate și fibrele nemielinizate. Această sinapsă artificială determină un reflex patologic periferic unde descărcarea eferentă evocată este indusă imediat în fibrele aferente ale durerii.

Toate teoriile etiopatogenice ale nevralgiei esențiale de trigemen nu fac decît să demonstreze lipsa de valoare absolută a tuturor în ansamblu și a fiecăreia luată în parte. Este important de subliniat însă că, pe măsură ce se explorează tot mai mult neuro-radiologic și operator prin microscopie — microchirurgie, în special cele abordate prin fosa posterioară dovedesc că domeniul nevralgiei de trigemen așa-zis esențiale se reduce din ce în ce mai mult.

*Examenul clinic al bolnavului*. Criza paroxistică din nevralgia de trigemen are trei componente: senzitivă, motorie și vegetativă.

a) Durerea este localizată pe un ram, două sau pe tot teritoriul trigemenului. Trigger-zone sau așa-zisa zona de trăgaci este situată



Scanned with OKEN Scanner

în același teritoriu cu durerea și mai rar în altul. Din această zonă, gingivală, labială, nazală etc. pornește totdeauna criza dureroasă spontan sau prin provocare cu diverși excitanți : atingere, vorbit, masticație etc.

b) Componenta motorie a justificat denumirea de tic dureros al feței, apărînd sub forma unui rictus al feței.

c) Componenta vegetativă se traduce prin roșeață a feței, a conjunctivei, congestie nazală.

Sicard spune despre criza din nevralgia de trigemen că este o tragedie în trei acte cu trei actori : primul este trigemenul, al doilea este facialul și al treilea simpaticul. Adesea însă toată scena tragediei este ocupată integral de componenta dureroasă.

Examenul clinic al unui bolnav cu nevralgie esențială de trigemen diferă, după cum se face, în perioada intercritică sau în timpul unei crize.

În nevralgia esențială de trigemen perioada intercritică este subiectiv și obiectiv total asimptomatică. Am putea semnala doar o stare de angoasă produsă de eventualitatea unei crize și aceasta mai ales în perioadele de crize subintrante. Dealtfel, imediat ce am sesiza cel mai discret simptom — o parestezie, o zonă de anestezie în teritoriul feței — nevralgia se elimină din cadrul celei esențiale.

Examenul bolnavului în timpul crizei este însă de-a dreptul impresionant. În plină conversație, bolnavul rămîne imobil, cu mimica fixă, pradă unei suferințe îngrozitoare. S-a comparat această durere cu cea văzută în infarctul de mezenter sau în pancreatita acută. Imediat apare un rictus al feței, apoi o ușoară congestie conjunctivală și lăcrimare. Cîteva clipe de suferință groaznică și deodată durerea dispare brusc precum a venit, iar fața bolnavului se însenînează ca cerul după o ploaie furtunoasă de vară. Nimeni și nimic nu-l poate ajuta în timpul acestei teribile suferințe. Masca aceasta de durere amintește de spusele lui Leriche : „il n'y-a que la douleur des autres qui soit supportable", căci, în adevăr, la un moment dat suferința devine insuportabilă și bolnavul poate ajunge la toxicomanie sau ideea sumbră a sinuciderii.

În nevralgia esențială de trigemen simptomul dominant este, așadar, durerea, care are următoarele caractere :

— durerea este paroxistică ; survine în salve de scurtă durată, brusc fără prodrom, are violența maximă de la început ;

— între crize nu există durere și nu există nici un simptom neurologic obiectiv ;

— durerile sînt strict localizate pe unul, două sau toate ramurile trigemenului ;

— durerile pot fi aparent spontane sau provocate. Cauzele care declanșează durerea sînt minore — atingerea unei zone a feței, distorsiunea unui fir de păr, un curent de aer, procesul de masticație, vorbirea etc.



Scanned with OKEN Scanner

— durerea blochează vorbirea, alimentaţia uneori, ceea ce face ca unii bolnavi să slăbească mult prin refuzul de a se alimenta ;

— paroxismele dureroase survin clinic cu intervale libere de săptămîni şi chiar ani ; fiecare ciclu, dureros de obicei, reproduce pe cel precedent ;

— există adesea o „trigger-zone", o zonă de hiperexcitabilitate limitată, cu sediul pe teritoriul trigemenului şi localizată perilabial pe aripa nasului, mucoasa jugală sau gingie. Mult mai rar trigger-zone se găseşte în afara zonei de inervaţie a trigemenului ;

— durerea este rar bilaterală — 5 % — cel mai adesea criza survenind alternativ.

*Diagnosticul diferenţial* se face după clasificarea formelor clinice ale nevralgiei de trigemen şi cu alte afecţiuni dolorigene ale feţei.

Se vor îndepărta toate cazurile de *nevralgie secundară de trigemen* ţinînd seama că cele mai frecvente sînt cele date de infecţii dentare, infecţii ale sinusurilor feţii, afecţiuni oculare diverse, tumori ale feţei şi bazei craniului.

De asemenea, se vor exclude *simpatalgiile faciale* (Sicard) unde apar dureri cu caracter continuu, neuniforme, bilaterale, cu labilitate psihică, fără fenomene obiective neurologice.

*Psihalgiile* sînt dureri cu localizare difuză, apar întovărăşite de modificări psihice, cel mai adesea de tip neurastenic.

*Nevralgia de glosofaringian* se manifestă printr-o durere fulgurantă, unilaterală, în crize ce durează secunde sau minute, declanşate de vorbire sau deglutiţie, fiind localizate în regiunea amigdaliană, peretele posterior al faringelui, urechea medie, partea posterioară a limbii. Trigger-zone este localizată în vecinătatea amigdalei şi durerea dispare prin anestezia acestei zone.

*Artrita temporo-mandibulară* determină dureri localizate la nivelul articulaţiei, mai ales în mişcările mandibulei, cu limitarea acestor mişcări.

*Migrena.* Durerea depăşeşte teritoriul trigeminal, se poate însoţi de greaţă, vărsături şi apare adesea pe un teren migrenos cunoscut. Trebuie de insistat în special asupra acestei diferenţieri în nevralgia de oftalmic.

*Sindromul Horton* are un debut brusc, dar durerea răspunde bine la ergotamină şi are o participare vasomotorie importantă.

*Sindromul Sluder* cuprinde dureri unilaterale în teritoriul facial, mai frecvent la femei, cu iradieri în orbită, ureche, mastoidă, ceafă şi umăr. Uneori, sînt însoţite de obstrucţie nazală şi rinoree apreciabilă, depăşesc teritoriul nervului V şi cedează, în general, la badijonarea ganglionului sfeno-palatin cu soluţie Bonain.



Scanned with OKEN Scanner

*Sindromul Charlin* sau nevralgia ganglionului ciliar se manifestă prin dureri perioculare şi nazale, semne asociate cu conjunctivită şi rinită secretorie.

*Sindromul paratrigeminal Raëder* constă din dureri trigeminale, cu participare oculo-simpatică ipsilaterală.

Durerile apar în crize pe un fond algic continuu, interesînd tot teritoriul trigemenului sau numai cel oftalmic cu hipoestezie pe ramul oftalmic, diminuarea reflexului corneean şi prezenţa sindromului Claude-Bernard-Horner ipsilateral.

*Nevralgia de ganglion geniculat* are zona dureroasă situată în regiunea auriculară, peretele anterior al conductului auditiv extern şi tragus.

Diagnosticul diferenţial al nevralgiei esenţiale de trigemen este dificil şi de aceea anamneza trebuie să fie extrem de conştiincioasă şi repetată la nevoie, căci bolnavul adesea descoperă el însuşi fapte de importanţă deosebită.

Examenul neurologic trebuie să fie de asemenea riguros, pentru a evita etichetarea eronată a unei nevralgii secundare drept esenţială.

Tratamentul este medical şi chirurgical.

*INDICAŢIILE DE TRATAMENT* ţin seama de următorii factori:

— frecvenţa, durata şi intensitatea crizelor;
— prezenţa caracterelor nete ale nevralgiei esenţiale de trigemen;
— stadiul recent sau tardiv al bolii;
— starea psihică şi fizică a bolnavului;
— acceptiunea tratamentului propus (dacă e vorba de cel chirurgical).

*TRATAMENTUL MEDICAL*

Medicamentele mai frecvent utilizate sînt menţionate în tabelul 1 Din tratamentul medical merită de subliniat tegretolul, care este cel mai utilizat, astăzi dar care n-a acoperit pe deplin promisiunea primelor rezultate. Are efect imediat, durerile dispar aproape total în 24 de ore. Întreruperea medicamentului determină reapariţia durerilor. Pare a fi o acţiune specifică, deoarece nu calmează alte dureri.

Tegretolul produce o inhibiţie la nivelul transmisiei sinaptice, determinînd o diminuare a amplitudinii potenţialului postsinaptic. Pentru moment, se dau cifre de 75 % beneficiar ai acestui tratament. Valoarea lui terapeutică nu este încă definitiv stabilită şi nu trebuie omise efectele secundare hematologice.

*TRATAMENTUL FIZIOTERAPIC* are indicaţii ca adjuvant sau la cei cu contraindicaţii operatorii. Rezultatele sînt tranzitorii şi mediocre, atît pentru röntgenterapie, cît şi pentru ionizările transcerebrale cu aconitină. (Tabel 1).



Scanned with OKEN Scanner

**Tabel 1**

TRATAMENTUL CONSERVATOR AL NEVRALGIEI DE TRIGEMEN

| | |
|---|---|
| Medicamentos: | — Tricloretilena în inhalaţii, 20—30 pic. de 4—6 ori/zi<br>— Vitamina $B_{12}$ 1 000 gamma 1 fiolă zilnic, 10 zile.<br>— Hidantoinele 1—2 g/zi<br>— Tegretol 200—400 mg/zi, 400—800 mg<br>— Vasodilatatoare: — nitrit de amil<br>— histamina<br>— acidul nicotinic<br>Aspirina, piramidonul, largactilul, vitamina $B_1$ |
| Fizioterapic: | — Röntgenterapie: iradierea ganglionului Gasser<br>— Ionizări transcerebrale cu aconitină |

## *TRATAMENTUL CHIRURGICAL*

Constă din *blocaje chimice* cu novocaină, alcool de 70°. Indicaţia este în primele 6 luni, cînd nevralgia cuprinde un singur ram sau la cei ce nu acceptă mai tîrziu intervenţiile propriu-zise.

Se poate interveni pe ganglionul lui Gasser prin alcoolizare sau utilizarea unei soluţii de fenol 5 % cu glicerină (Jefferson), preferat de unii pentru uşurinţa cu care se face. Alcoolizările se execută ţinînd seama de topografia ramurilor trigemenului. Efectul durează 6 luni, 18 luni sau 2 ani. Se fac uneori *neurectomii* — smulgeri nervoase de supraorbitar, suborbitar sau dentar inferior cu rezultate bune şi nule.

Tratamentul neurochirurgical propriu-zis al nevralgiei esenţiale de trigemen constă în intervenţii mari, care au interesat pe rînd ganglionul lui Gasser, rădăcina retrogasseriană, tractul bulbar, tractul ponto-mezencefalic sau penultimul releu neuronal — talamusul.

Indicaţia tratamentului chirurgical se pune în următoarele situaţii:

1. Nevralgia de trigemen este mai veche de 6 luni.
2. Durerile sînt violente.
3. Tratamentele conservatoare sînt epuizate.
4. Există acceptiunea bolnavului în acest sens.
5. Nu există contraindicaţii locale şi generale pentru actul operator.

**Tabel 2**

TRATAMENT CHIRURGICAL

| | | |
|---|---|---|
| Mica chirurgie: | — Blocaje chimice cu alcool, novocaină, fenol 5 % | — pe ramuri periferice<br>— pe ramul II şi III<br>— pe ganglionul lui Gasser |
| | — Apă fierbinte | — pe ganglionul lui Gasser (Jäeger, 1957) |



Scanned with OKEN Scanner

| | | |
|---|---|---|
| Marea chirurgie: | 1. Gasserectomia | — Ewing Mears, 1885 |
| | 2. Radicotomia retrogasseriană | — Spiller, 1885 |
| | 3. Radicotomia retrogasseriană | — Spiller şi Frazier 1901 |
| | 4. Radicotomia subtotală | — Frazier, 1915 |
| | 5. Radicotomia selectivă | — Stookey, |
| | 6. Radicotomia juxtapontină | — Dandy, 1925 |
| | 7. Electrocoagularea ganglionului Gasser | — Kirschner, 1931 |
| | 8. Secţionarea fasciculului cvinto-talamic pontic | — Serra şi Néri, 1936 |
| | 9. Tractotomia bulbară | — Sjöquist, 1937 |
| | 10. Secţionarea fasciculului cvinto-talamic peduncular | — Walker |
| | 11. Decomprimarea ganglionului Gasser | — Taarnhöj, 1952 |
| | 12. Procedee sterotoxice: nucleul | |
| | a) dorso-medial al talamusului | — Spiegel şi |
| | a') tractul spino- şi cvinto- talamic peduncular | Wycis, 1953 |
| | b) nucleul ventro-postero-medial şi centrul median al lui Luys | — Talairach, 1949 |
| | 13. Microneurochirurgie — radicotomia retrogasseriană cu conservarea fasciculului intermediar | — Jannetta şi Rand, 1965 — Provost şi Hardy, 1970 |
| | 14. Electrocoagularea selectivă percutană cu ajutorul curenţilor de înaltă frecvenţă a ganglionului lui Gasser | — Swett, 1972 — Thiry, 1973 — Siegfried, 1978 |
| | 15. Alte operaţii propuse excepţional ca adjuvant: — secţiunea n. auricular — secţiunea n. mare occipital | |

Metodele chirurgicale cele mai utilizate azi (vezi tabelul 2) sînt radicotomia retrogasseriană selectivă sau totală pe cale temporală, după forma clinică a nevralgiei, radicotomia pe cale posterioară cu conservarea fasciculului intermediar (Jannetta şi Rand), operaţia care ar îndepărta durerea şi ar conserva sensibilitatea tactilă a feţei, şi electrocoagularea selectivă percutană cu ajutorul curenţilor de înaltă frecvenţă a ganglionului Gasser.

Pentru operaţia lui Sjöquist trebuie de reţinut valoroasa sa indicaţie în nevralgia esenţială de trigemen, existentă la un bolnav de aceeaşi parte cu un ochi unic funcţional, căci această intervenţie nu cunoaşte riscul keratitei neuroparalitice.

Radicotomia retrogasseriană, indiferent cum se realizează pe cale extra- sau intradurală, presupune un abord temporal. Ea se poate efectua şi pe cale posterioară.

Între complicaţiile postoperatorii trebuie de citat:



Scanned with OKEN Scanner

— herpesul ce apare a 3-a—4-a zi, în teritoriul trigemenului și mai ales la buze ;

— keratita neuro-paralitică ce trebuie prevenită (monoclu, atropină, blefarorafie) ;

— paralizia facială apare foarte rar ;

— disesteziile feței sau anestezia dureroasă a feței — complicație ce apare de asemenea foarte rar.

*Rezultatele postoperatorii* pentru radicotomia retrogasseriană sînt bune în 85—90% din cazuri, cu o mortalitate ce variază după autori pînă la 1%.

## Nevralgia de trigemen secundară

În nevralgia de trigemen secundară se încadrează orice formă de nevralgie facială în care se descoperă o cauză oarecare. Caracterul clinic poate fi perfect suprapus peste al unei nevralgii așa-zise esențiale, putînd avea următoarele particularități :

— Durerea este continuă, cu perioade de ameliorare și exacerbări paroxistice.

— Durerea cedează relativ la medicație antalgică, fapt ce nu se petrece în cea esențială.

— Durerea respectă teritoriul inițial din domeniul trigemenului, deși, uneori, în timp teritoriul dureros se extinde la întreg trigemenul sau chiar îl depășește.

— Se pot găsi modificări obiective ale sensibilității ca hipo- sau anestezie, modificări ale reflexelor corneean, maseterin, semne motorii din partea mușchilor masticatori.

— Pot exista simptome asociate din partea altor nervi.

— Evolutiv, caracterele acestei nevralgii se schimbă în timp.

Leziunile care produc nevralgia de trigemen secundară pot fi intracraniene și extracraniene.

a) *Cauze intracraniene*

— La nivelul trunchiului cerebral pot fi tumori, siringobulbia și scleroza în plăci — care pot da uneori nevralgie de trigemen bilaterală. Evident, în aceste cazuri apar semne asociate ce traduc suferința mai multor nuclei, centri sau căi de la nivelul trunchiului cerebral. Luesul poate da, de asemenea, o nevralgie bilaterală de trigemen.

— La nivelul unghiului ponto-cerebelos există cea mai bogată varietate de leziuni ce explică nevralgia de trigemen. Autorii moderni prin explorări de neuroradiologie și de microchirurgie ajung să demonstreze că pînă la 60% din nevralgiile așa-zis esențiale, sînt de fapt secundare. Leziunile se pot găsi pe rădăcina retrogasseriană de la ganglion și pînă la pătrunderea intranevraxială. Se citează bucle vasculare, arborizații



Scanned with OKEN Scanner

vasculare anormale, aderenţe periradiculare, tumori ale unghiului ponto-cerebelos, neurinoame, meningioame, colesteatoame, tumori ale bazei craniului. În tumori apar şi semne de suferinţă din partea celorlalţi nervi cranieni vecini trigemenului — VI, VII, VIII, ca şi semne cerebeloase sau de hipertensiune intracraniană.

— La nivelul stîncii, procesele infalamatorii pot produce sindromul Gradenigo — care constă din paralizia lui VI şi nevralgie de trigemen.

— Tromboflebite de sinus cavernos care afectează ramurile oftalmicului.

— Anevrisme ale arterei carotide interne sau tumori ale etajului mijlociu pot realiza sindromul paratrigeminal al lui Raëder, manifestat prin nevralgie de trigemen cu caracter secundar sau simptomatic predominant pe oftalmic, diminuarea reflexului cornean şi sindrom simpatic sub forma unui sindrom Claude-Bernard-Horner incomplet.

b) *Cauze extracraniene*

Factorii extracranieni sînt numeroşi. Depistarea acestor cauze este adeseori contribuţia unui colectiv de specialişti : neurochirurgi, neurologi, oftalmologi, ORL-işti, stomatologi şi radiologi.

Se impune mai întîi descoperirea proceselor inflamatorii şi tumorale de la nivelul orbitei, cavităţilor nazale şi sinusurilor anexe, cavităţii bucale şi dinţilor, rinofaringelui, amigdalelor —deoarece statistic acestea sînt cauzele cele mai frecvente care produc nevralgia secundară de trigemen. Trebuie de insistat cu deosebire asupra afecţiunilor dentare ca şi asupra diverselor tratamente stomatologice efectuate — plombe, proteze etc. Toate tumorile ce pot ocupa fosa zigomatică, sinusul maxilar sau parotida determină nevralgia de trigemen care devine simptomul de alarmă în această situaţie.

În acest capitol, intră şi nevralgia de trigemen care apare în timpul zonei zoster sau după zona zoster. În perioada acută există dureri în faza preveziculară, în faza eruptivă şi posteruptivă sau postherpetică. Sînt dureri cu caracter lancinant, sub formă de arsuri. Virusul este localizat în ganglionul lui Gasser. Localizarea mai frecventă este pe nervul oftalmic (95%) şi poate da keratita postzosteriană. Pentru diagnostic pledează existenţa în antecedente a erupţiei, forma de arsură a durerii cu fond permanent şi exacerbările paroxistice. Trebuie de reţinut faptul că terapeutica este adeseori ineficace sub diversele sale forme, deşi röntgenterapia pe Gasser poate da unele rezultate.

Stereotaxic, Spiegel şi Wycis au unele rezultate bune vizînd nucleul dorso-medial al talamusului ca şi tractul cvinto-talamic, mezencefalic. De asemenea, Talairach ia drept ţintă nucleul ventral postero-lateral şi centrul medial al lui Luys. Hitchoek şi Schwarcz (1972) comunică rezultate bune în nevralgia facială postherpetică prin tractotomie trigeminală pe cale stereotaxică (cervicală înaltă).



Scanned with OKEN Scanner

# XVI. SEMIOLOGIA NERVULUI FACIAL

## Anatomo-fiziologie

Nervul facial este un nerv motor avînd originea reală într-un nucleu situat în protuberanţă. Alături de fibrele motorii are însă şi unele fibre senzitivo-senzoriale şi vegetative.

Reprezentarea corticală a nervului facial se află la partea inferioară a frontalei ascendente. Fibrele destinate facialului merg împreună cu calea piramidală în fasciculul geniculat.

Fibrele motorii ale facialului pornesc din nucleul pontic, înconjoară nucleul de origine al nervului oculomotor extern, ies din trunchiul cerebral în şanţul bulbo-protuberanţial şi, trecînd în unghiul ponto-cerebelos, se angajează în conductul auditiv intern împreună cu intermediarul lui Wrisberg şi nervul acustico-vestibular. De aici pătrunde în conductul lui Fallope care, în drumul său, face două coturi: la primul cot există ganglionul geniculat, iar după cel de al doilea cot, nervul facial iese din stînca temporală prin gaura stilomastoidiană şi pătrunde în loja parotidei, unde se împarte în două grupuri de ramuri (temporo-faciale şi cervico-faciale) care inervează muşchii feţei.

Nervul facial are ramuri colaterale şi terminale. Ramurile colaterale inervează muşchiul scăriţei (care diminuă transmiterea sunetelor puternice), muşchiul occipital, burta posterioară a digastricului şi muşchiul stilohioidian. Ramurile terminale se distribuie astfel: ramurile temporo-faciale inervează muşchiul frontal, orbicularul pleoapelor, sprîncenar, buccinator, mare şi mic zigomatic, muşchii aripii nasului şi partea superioară a orbicularului buzelor. Ramurile cervico-faciale inervează muşchii bărbiei, partea inferioară a orbicularului buzelor şi pielosul gîtului.

Fibrele senzitive, senzoriale (gustative) şi vegetative (parasimpatice) ale facialului constituie nervul VII bis sau intermediarul lui Wrisberg. În trunchiul cerebral nucleul lui VII bis se află la partea superioară a fasciculului solitar — imediat deasupra glosofaringianului. Fibrele parasimpatice vin din nucleul salivar superior situat în punte, îndărătul olivei protuberanţiale.

Intermediarul lui Wrisberg se opreşte la ganglionul geniculat după ce a mers împreună cu facialul în prima parte a conductului lui Fallope. În nucleul geniculat există protoneuronul senzitiv. Din intermediarul lui Wrisberg se desprinde nervul coarda timpanului ce se continuă cu nervul lingual care asigură inervaţia gustativă a 2/3 anterioare a limbii. Tot prin coarda timpanului merg fibrele salivare, care vin de la nucleul salivar



Scanned with OKEN Scanner

superior din punte şi ajung la ganglionul submaxilar, de unde pleacă fibre la glandele sublinguală şi submaxilară.

De la ganglionul geniculat, pleacă marele nerv pietros superficial care intră în componenţa nervului vidian ce ajunge la ganglionul sfeno-palatin, de unde fibrele ajung la glandele lacrimale. Există fibre senzitive ce inervează o parte din conductul auditiv extern, conca şi regiunea retroauriculară — zona lui Ramsay-Hunt. (Fig. 105).

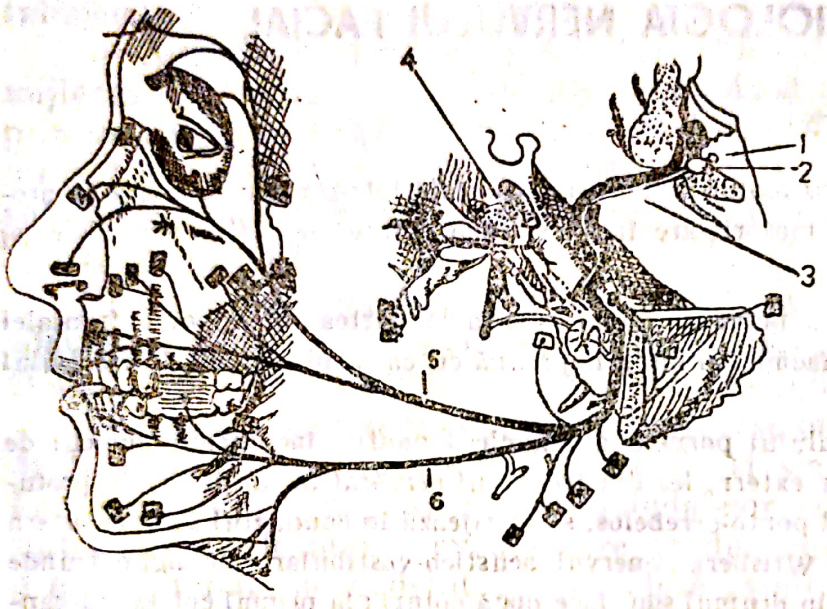



Fig. 105
Nervul facial
*1. nucleul motor al nervului facial; 2. nucleul fasciculului solitar; 3. nervul intermediarul lui Wrisberg; 4. ganglionul lui Gasser; 5. ramul temporo-facial; 6. ramul cervico-facial*

*Fiziologie.* Nervul facial are funcţii numeroase legate de complexitatea fibrelor pe care le conţine. Funcţia de bază este asigurarea mimicii prin inervarea muşchilor feţei — mişcările frunţii, ocluzia pleoapelor, mişcările obrazului, ocluzia buzelor, mişcările bărbiei. Funcţia sa motorie îl face să colaboreze la mai multe reflexe, avînd rol efector (reflexul oculo-palpebral, reflexul Mac Carthy, Chwostek, reflexul palmo-mentonier ş.a.). Rolul său în fonaţie şi digestie (rol motor) ţine de inervarea unor muşchi ai cavităţii bucale.

Facialul are funcţie vegetativă privind secreţiile lacrimală şi salivară.

Pe plan senzorial, prin intermediarul lui Wrisberg, cu ramurile sale, coarda timpanului şi nervul lingual, asigură inervaţia gustativă a 2/3 anterioare a limbii.

În mod indirect, intervine în funcţia acustică inervînd muşchiul scăriţei, care moderează sunetele puternice.

## Semiologia nervului facial

Leziunile nervului facial se manifestă clinic prin deficit motor (motilitate, tonus, reflexe), spasme la care pot fi asociate simptome senzitive şi senzoriale (gustativ şi auditiv).



Scanned with OKEN Scanner

a. *FACIALUL MOTOR* se examinează cercetînd mimica, static și dinamic. Static, se constată că hemifaciesul de partea lezată este aparent mai mare, prin ștergerea pliurilor, consecutiv hipotoniei musculare. Deschiderea fantei palpebrale apare mai mare decît de partea opusă, gura este asimetrică.

Dinamic, se cere bolnavului să încreţească fruntea, să închidă strîns pleoapele, să arate dinţii, să fluiere, să miște comisura bucală într-o parte și în alta. Fruntea nu mai face pliuri, pleoapele rămîn imobile, lăsînd ochiul larg deschis sau mișcarea este incompletă și fanta palpebrală rămîne mai mult sau mai puţin deschisă. În incercarea de a arăta dinţii, cei din partea lezată rămîn acoperiţi, iar fanta labială este net asimetrică. Fluieratul este imposibil sau se face printr-o deviere a buzelor spre partea sănătoasă.

Paralizia de facial este de tip periferic și de tip central.

Paralizia de tip periferic interesează întreaga musculatură a unui hemifacies și este determinată de o leziune care poate fi situată topografic începînd de la nucleul facialului și traiectul nervului pînă la gaura stilo-mastoidiană.

Paralizia de tip central interesează musculatura facială din domeniul cervico-facial. Leziunea poate fi situată de la scoarţa cerebrală pe calea piramidală pînă la trunchiul cerebral.

În paralizia de facial de tip central sînt interesaţi numai mușchii din domeniul cervico-facial deoarece pentru facialul superior există o dublă reprezentare corticală.

În paralizia facială se întîlnește o hipotonie musculară. În hemispasmul facial există hipertonie musculară în teritoriile interesate și mai ales la nivelul orbicularului pleoapelor.

Aceste spasme trebuie diferenţiate de criza jacksoniană facială, de mioclonii și chiar de unele ticuri.

Reflexele care se cercetează în domeniul nervului facial sînt următoarele :

— Reflexul nazo-palpebral : percuţia rădăcinii nasului determină închiderea bruscă a pleoapelor bilateral. Reflexul este exagerat în sindromul pseudobulbar datorită lezării piramidale bilaterale. Reflexul este prezent în coma histerică și acest fapt face diferenţierea de coma veritabilă în care reflexul este leneș sau abolit. Pentru a preciza încercarea de a simula coma, luarea reflexului trebuie făcută prin surprindere. În paralizia de facial, ocluzia pleoapelor nu se produce de partea respectivă.

— Reflexul optico-palpebral : ocluzia pleoapelor apare la o lumină venită pe neașteptate sau la o mișcare de amenințare făcută de examinator. Evident, se cere integritatea vederii.



Scanned with OKEN Scanner

În domeniul facialului, se studiază încă reflexul corneean, reflexul bucal, reflexul Mc Carthy similar cu nazo-palpebral, reflexul palmo-mentonier ca și reflexele Weiss și Chwosteck pozitive în hipoparatiroidie.

— Reflexul palmo-mentonier al lui Marinescu-Radovici a fost descris la patologia reflexelor și el are o mare importanță diagnostică în hematoamele subdurale posttraumatice, în tumorile frontale și în arterioscleroza cerebrală.

Toate reflexele sînt diminuate sau abolite în paralizii de tip periferic ale nervului facial, facialul avînd rolul efector.

b. *FACIALUL SENZORIAL*

*Gustul* se examinează, pentru cele 2/3 anterioare ale limbii, folosind substanțe solubile privind cele patru gusturi fundamentale : acru, dulce, sărat și amar. Hipo- sau aguezia se poate întîlni în paraliziile de tip periferic.

*Auditiv* — se constată uneori o hipoacuzie în paralizia de facial de tip periferic.

c. *FACIALUL VEGETATIV* : lăcrimarea, secreția salivară sînt diminuate în paralizia facială. Mai rar, există o iritație cu hipersecreție. Cercetarea lor se face anamnestic și prin aplicarea unor substanțe excitante, respectiv amoniacul sau substanțe alimentare, apetisante, care produc hipersecreția lacrimală sau salivară.

### Paralizia nervului facial de tip periferic

Anatomo-patologic leziunea este situată în nucleul protuberanțial sau pe traiectul nervului pînă la separarea sa în fibrele terminale inclusiv.

Se descrie clasic paralizia facială à frigore, a cărei etiologie se consideră virotică, inclusă sau nu în originea poliomielitică.

Cauzele care pot determina însă această paralizie sînt multiple. Astfel, traumatismul poate leza facialul la nivelul stîncii în fracturile de bază, prinzînd fibrele total sau parțial în diverse combinații. În traumatismele închise, plăgile regiunii parotidiene și ale feței, nervul facial poate fi secționat sau contuzionat în totalitate sau parțial. (Fig. 106). În fracturile bilaterale de stîncă se întîlnește diplegia facială, leziune ce are repercusiuni severe asupra vorbitului, masticației etc.

Tumorile intracraniene ca și toate procesele înlocuitoare de spațiu pot prinde facialul intranevraxial. Lezarea facialului la nivelul punții asociat cu hemiplegie controlaterală dă sindromul Millard-Gübler. În unghiul ponto-cerebelos apar concomitent și semne de suferință ale nervului acustico-vestibular pe lîngă fenomene cerebeloase și de hipertensiune intracraniană. În unghiul ponto-cerebelos, ca și la nivelul stîncii și parotidei se întîlnesc, mai frecvent, o serie de tumori ca : neurinomul de acustic, meningiomul, colesteatomul, tumorile de bază.

Procesele supurative acute ale stîncii, parazitozele, abcesul cerebelos, oto-mastoiditele, intervențiile pe mastoidă pot determina paralizii de



Scanned with OKEN Scanner

facial ca şi poliradiculonevritele, nevritele, tetanosul, zona zoster precum şi procese aderenţiale — arahnoidita de unghi ponto-cerebelos. În encefalite şi în procese vasculare ce interesează nevraxul, facialul poate fi de asemenea lezat.

Clinic, paralizia de facial este uşor de diagnosticat. Simptomele ţin de deficitul motor şi de hipotonia musculară.

Asimetria facială face ca partea paralizată să apară mai mare, cutele şi pliurile feţei apar desfăcute, în special ale frunţii şi pliul nazo-genian. Fanta palpebrală plină cu lacrimi este mărită — lagoftalmie, iar comisura bucală este coborîtă. Secreţia lacrimală se adună în unghiul intern al ochiului şi se scurge pe obraz — epifora — datorită eversiunii punctelor lacrimale determinată de paralizia muşchiului lui Horner.

Mimica spontană şi cea la comandă evidenţiază paralizia. Clipitul este absent. Comanda de a încreţi fruntea, arată o jumătate de frunte atonă, fără pliuri orizontale. Pleoapele nu se pot închide la comandă voluntar şi nici în timpul somnului (ochi de iepure). În încercarea de a închide pleoapele, globul ocular face concomitent o mişcare de ridicare în sus şi spre în afară (semnul lui Charles Bell). Deschiderea gurii se face după un oval ce este mai larg spre partea sănătoasă. Fluieratul este dificil, obrazul este inert şi de aceea, în timpul mişcărilor de expir este mişcat de coloana de aer — „semnul pipei".

Dificultăţile de masticaţie şi deglutiţie sînt date de faptul că alimentele rămîn în vestibul. Vorbirea este jenată prin deficitul motor al mişcărilor obrazului şi buzelor. Hiperacuzia pe care o semnalează unii bolnavi este consecutivă paraliziei muşchiului scăriţei.

Tulburările de sensibilitate constau în hipoestezie sau dureri nevralgice în zona lui Ramsey Hunt. Poate exista senzaţia de obraz umflat, care ţine de sensibilitatea proprioceptivă tributară nervului VII bis.

Hipo- sau aguezia în cele 2/3 anterioare ale limbii ţin de leziunea intermediarului lui Wrisberg care primeşte senzaţiile prin nervul lingual şi coarda timpanului.

Tulburările vegetative constau în hiposecreţie lacrimală şi salivară.

În pareza nervului facial toate semnele descrise mai sus sînt mai discrete, uneori fiind necesară cercetarea prin folosirea tuturor manevrelor pentru a o evidenţia.

*Diagnosticul topografic al paraliziei de facial*

Componentele senzitivo-senzoriale şi vegetative asociate paraliziei cît şi alte simptome asociate pot preciza sediul leziunii care determină paralizia de facial.

La nivel protuberanţial apare lezat total în tumori, encefalite, poliomielită anterioară acută ascendentă, leziuni vasculare. Cînd leziunea tumorală sau vasculară este mai întinsă apare sindromul altern Millard-Gübler. După întinderea leziunii pot fi prinşi şi alţi nervi cranieni vecini.



Scanned with OKEN Scanner

La nivelul unghiului ponto-cerebelos, paralizia de facial este totală și completă prin compresiunea și elongația nervului VII și VII bis. Nervii V și VIII apar lezați concomitent. Cauzele cel mai frecvente sînt neurinoamele de acustic, meningioamele, colesteatoamele, tumorile cerebeloase laterale, abcesele cerebeloase, arahnoiditele ponto-cerebeloase, traumatismele operatorii.

La nivelul stîncii temporalului, diferențierea se face după segmentele conductului lui Fallope în raport cu ramurile care pleacă din facial și ganglionul geniculat.

— În conductul auditiv intern și prima porțiune a conductului lui Fallope, paralizia este totală și completă, asociată cu o leziune cochleo-vestibulară — cel mai adesea datorită unui neurinom de acustic sau unei fracturi de stîncă.

— La primul cot al facialului paralizia e dată de zona zoster a ganglionului geniculat. Paralizia e de tip periferic și completă, în zona lui Ramsay-Hunt apar erupții veziculoase zosteriene.

— La nivelul celui de al treilea segment al facialului, diferențierea de sediu a leziunii se face după cum e interesat mușchiul scăriței (hiperacuzia) sau coarda timpanului (hipoguezia sau aguezia a 2/3 anterioare a limbii).

— La ieșirea din gaura stilo-mastoidiană nervul e lezat cel mai adesea prin plăgi și tumori ale parotidei, iar paralizia este exclusiv motorie fără alte componente senzitivo-senzoriale.

— La nivelul stîncii, facialul este lezat cel mai adesea prin leziuni virotice — așa-zisa paralizie à frigore, traumatice și prin osteita stîncii.

Paraliziile traumatice de facial sînt de la început totale, demonstrînd contuzia sau secțiunea nervului.

Alteori, paralizia apare la 3—4 zile în mod progresiv. Aceste paralizii au o evoluție favorabilă, cedînd în 3—6 săptămîni. Patogenetic, atît în cea à frigore cît și în cea traumatică există un edem ce prilejuiește secundar o compresiune în conductul osos inextensibil. În traumatismele stîncii facialul poate fi secționat total sau parțial prin mișcarea de forfecare a fragmentelor fracturare. Poate fi, de asemenea, o contuzie, dilacerare întinsă, un edem posttraumatic sau hematom intrafascicular. Uneori, nervul poate fi și comprimat printr-un fragment osos fracturar.

*Evoluția* paraliziei de facial este variabilă în funcție de etiologie. Debutul este brusc în cea à frigore, cea traumatică și de natură traumatică operatorie.

Debutul este lent și mersul progresiv în cea compresivă.

Paralizia à frigore are o evoluție favorabilă în general cu regresiune în circa 6 luni.

*Complicații.* Complicația majoră în paralizia de facial ține de imposibilitatea de ocluzie a pleoapelor și apariția keratitei și ulcerului cornean. Pentru a preveni aceasta se face tarsorafie.



Scanned with OKEN Scanner

*Sechelele* paraliziei de facial constau în hemiatrofia facială, în hemispasmul postparalitic ce se instalează după o paralizie de facial și sindromul „lacrimilor de crocodil".

Ultimul sindrom constă dintr-o hipersecreție lacrimală ce apare concomitent cu masticația și se datorește unor conexiuni aberante realizate după procesul de vindecare a unei paralizii; în timpul regenerării, fibrele salivare se conectează în ganglionul sfeno-palatin și produc hipersecreția lacrimală concomitent cu cea salivară. Acest sindrom poate fi și congenital, dar atunci este bilateral.

*Forme clinice*

— Diplegia facială de tip periferic poate apare în encefalite, polimielita anterioară acută ascendentă, poliradiculo-nevrite, fractura bilaterală de stîncă, tumori de bază, ca și în toate cauzele ce se pot bilateraliza.

— Sindromul Merkelson-Rozenthal constă într-o paralizie recidivantă de facial de tip periferic, asociată cu un edem cronic cutaneomucos localizat în special la buza superioară și limbă, care este plicaturată.

— Formele recidivante ale paraliziei faciale țin de o etiologie virotică sau luetică.

*Diagnosticul pozitiv* se pune pe elementele clinice enumerate la simptomatologie, folosind în plus examenul radiologic al stîncii și la nevoie toate probele de explorare neuro-radiologică ale fosei posterioare.

— Examenul electric clasic și electromiografia. Examenul electric arată modificări ce pot merge la degenerescență totală la 2—3 săptămîni de la instalarea unei paralizii à frigore. Acest examen este util și în aprecierea evoluției procesului de regenerare.

Electromiografia înregistrează trasee corespunzătoare cu evoluția paraliziei.

De asemenea, se va face puncția lombară, în special în formele à frigore. În timpul epidemiilor acestea sînt suspectate a fi poliomielitice.

*Tratamentul*

Tratamentul paraliziei de facial este etiologic, vizînd aspectul medical și chirurgical care adesea se asociază.

În tumori este evident tratamentul chirurgical, ca și în otite, osteite.

În cele traumatice se poate efectua decompresiunea nervului prin ridicarea unui fragment fracturar. Decompresiunea nervului în conductul lui Fallope se tentează și în caz de edem. În paraliziile apărute secundar administrarea de antiedematoase, corticoterapie, vitamine și electroterapie duce, în general, la vindecare în 3—8 saptămîni.

Aceeași decompresiune este indicată de unii autori și în paraliziile de facial à frigore. Metodele de microchirurgie sînt cele de preferat. Tarsorafia evită ulcerul corneean.

În leziunile postoperatorii ale facialului ce rezultă uneori in operațiile ce se efectuează pentru neurinomul de acustic se poate utiliza



Scanned with OKEN Scanner

autografa. Se ia din nervul femuro-cutanat un fragment, se sutureazã cu capătul central al facialului. Capătul periferic se implantează în sterno-cleido-mastoidian. După 4 luni se anastomozează cu facialul periferic (procedeul Dott). Se mai poate folosi şi anastomoza spino-facială.

Tratamentul medical al paraliziei de facial : în paralizia de facial à frigore se poate administra salicilat de Na 6—8 g/zi, piran 2—3 g/zi, vitaminele $B_1$, $B_6$, $B_{12}$ şi C. Stricnina se va face doar în doze de 1—2 mg/zi, pentru a se evita instalarea hemispasmului facial.

Fizioterapic, se fac raze ultrascurte în primele 10 zile, apoi ionizări cu iodură de K, miostimulări cu curenţi rectangulari.

Se vor face masaje pentru întreţinerea troficităţii muşchilor. În faza tardivă se fac operaţii de chirurgie estetică.

### Paralizia nervului facial de tip central

Leziunea este situată pe calea piramidală de la scoarţă şi pînă în trunchiul cerebral înainte de încrucişarea fibrelor motorii destinate nucleului nervului facial.

Clinic, sînt afectaţi muşchii din partea inferioară a unui hemifacies : ştergerea pliului nazo-genian, căderea comisurii bucale şi lipsa de contracţie a pielosului. Punînd bolnavul să coboare mandibula şi opunîndu-ne acestei mişcări, în mod normal apare o contracţie şi evidenţiere a pielosului. În paralizia de facial contracţia se produce numai de partea sănătoasă — este semnul pielosului al lui Babinski.

În această formă de paralizie sînt interesate mişcările voluntare. În emoţii — rîs, plîns — deficitul motor este mai puţin evident datorită unei intervenţii extrapiramidale.

Paralizia de tip central a facialului este un simptom de mare sensibilitate în neurochirurgie, apărînd adesea cu mult înaintea altor semne. În procesele compresive — tumori, abcese, dar mai ales în hematoamele traumatice intracraniene, această paralizie este de mare utilitate. Apare de partea opusă a leziunii, putînd fi foarte rar de aceeaşi parte cu hematomul. Această paralizie poate preceda sau se însoţeşte de o hemipareză, hemiplegie de intensitate variabilă. Cu totul excepţional poate fi bilaterală şi atunci doar în tromboflebita sinusului longitudinal superior şi excepţional în cisticercoza cerebrală.

Diagnosticul de sediu al leziunii se pune clinic, folosind celelalte semne neurologice asociate. Pentru precizarea topografiei şi etiologiei leziunii sînt necesare, cel mai adesea, utilizarea explorărilor obişnuite în neurochirurgie sau cel puţin electroencefalografia, metodele neuroradiologice şi gammaencefalografia.

Etiologic, toate procesele patologice ce interesează calea de la scoarţa piramidală pînă la nivelul punţii pot determina paralizia de tip central a nervului facial.



Scanned with OKEN Scanner

# XVII. SEMIOLOGIA AUZULUI

Auzul este ultima realizare senzorială în cursul dezvoltării filogenetice, nervul VIII fiind la om ultimul nerv senzorial mielinizat. Importanţa sa este sporită datorită raporturilor nou create între audiţia verbală şi gîndirea verbală, iar pe plan psihologic valoarea simţului muzical.

## ANATOMO-FIZIOLOGIE

Funcţia acustică are un organ receptor specializat, urechea, o cale şi un centru de percepţie şi integrare psihică la nivelul scoarţei cerebrale temporale. Sunetele sînt stimuli specifici recepţionabili la nivelul urechii, fiind transmişi pe cale aeriană şi pe cale osoasă.

*Urechea* are trei părţi: urechea externă, mijlocie şi internă.

Urechea externă reprezentată prin pavilionul urechii şi conductul auditiv extern are rolul de a capta şi a direcţiona sunetele spre timpan. Vibraţiile timpanului sînt transmise prin urechea medie, prin intermediul oscioarelor — scăriţa, ciocanul şi nicovala, la nivelul ferestrei ovale.

Organul auzului propriu-zis se află în stînca temporală şi anume în melc unde există canalul cohlear. Acest canal are forma unui melc din două spire şi jumătate, fiind despărţit de labirintul osos de un lichid, perilimfa. În interior există un alt lichid, endolimfa. Canalul are pe secţiune formă triunghiulară, baza sa constituind lama bazilară, care la rîndul său formează suportul organului lui Corti. În acest organ se găsesc celulele senzoriale acustice receptoare prevăzute cu cili. Vibraţiile sonore se transmit de la perilimfă la endolimfă ce impresionează cilii celulelor senzoriale acustice.

Calea acustică începe cu primul neuron care se găseşte în fundul melcului osos în ganglionul spiral al lui Corti. Dendritele acestui neuron culeg impresiile acustice de la nivelul celulelor senzoriale, iar cilindraxii formează nervul cohlear care se alătură nervului vestibular, constituind împreună perechea a VIII-a. Nervul acustico-vestibular astfel format se află la începutul său în conductul auditiv intern şi poate fi lezat aici de diverse procese patologice împreună cu nervul facial şi intermediarul lui Wrisberg.

Nervul cohlear trece prin unghiul ponto-cerebelos şi ajunge la trunchiul cerebral la limita dintre bulb şi punte, în nucleii acustici. Aceştia se găsesc la partea laterală a



Scanned with OKEN Scanner

bulbului spre zona sa superioară unde se continuă cu protuberanța. În bulb se află tuberculul acustic lateral sau nucleul dorsal, plasat îndărătul corpului restiform, și nucleul ventral care este în afară. Unele fibre ar traversa numai acești nuclei și ar merge direct la oliva pontică și corpul trapezoid.

De la nucleii acustici care conțin deutoneuronul, ia naștere calea acustică. Fibrele ce pleacă din tuberculul acustic lateral merg în oliva pontică de partea opusă pe sub planșeul ventriculului IV — alcătuind striurile acustice. Alte fibre merg la oliva pontică de aceeași parte. Din nucleul ventral pleacă fibre ce alcătuiesc corpul trapezoid. Aceste fibre merg în corpul trapezoid homo- și heterolateral. Fasciculele pornite de la acești nuclei formează lemniscul lateral, care cuprinde așadar fibre homo- și heterolaterale. Pe traiectul lemniscului lateral se află un releu nuclear — nucleul dorsal al lemniscului lateral care e legat cu cel de partea opusă prin comisura lui Probst. Fasciculul merge superficial la nivelul pedunculului și ajunge la tuberculii cvadrigemeni posteriori unde majoritatea dintre ei fac releu și apoi la corpii geniculați interni. Unele dintre ele merg însă direct prin brațul conjunctival posterior la corpii geniculați interni. Fibrele ajunse aici sînt cele mai multe încrucișate. Alte fibre merg la bandeleta longitudinală posterioară de aceeași parte.

Fibrele senzoriale ce nasc din corpul geniculat intern trec prin segmentul sublenticular al capsulei interne și ajung la girus transversus al lui Heschl — aria 41,42 — în regiunea retroinsulară. Aici se află aria acustică primară. La marginile sale inferioare și laterodorsal se găsește aria acustică de asociație — aria 22. Pe cortexul acustic tonalitățile joase sînt percepute în partea posterioară. (Fig. 107).

În afara căii senzoriale propriu-zise din calea acustică nasc încă fibre descendente fiziologic legate de unele reflexe. Astfel, există fibre cortico-tectale pentru tuberculi cvadrigemeni posteriori, fibre cortico-geniculate pentru corpii geniculați interni.

De la tuberculul cvadrigemen posterior pleacă fibre la tuberculul cvadrigemen anterior și de aici pornesc fibre tecto-tegmentale, tecto-protuberanțiale, tecto-bulbare, tecto-spinale la un loc cu fibre oculo-reflexe. Aceste fibre merg paramedian cu bandeleta longitudinală posterioară.

Tuberculii cvadrigemeni posteriori sînt legați între ei prin comisura colicular inferioară, iar comisura lui Gudden care unește corpii geniculați interni și tuberculii cvadrigemeni posteriori merge împreună cu bandeleta optică alcătuind o chiasmă auditivă ce permite ca proiecția imaginilor auditive culese de cei doi melci să se facă pe ambele emisfere. Fibrele reflexe explică reflexele acustico-optice, acustico-oculogire, acustico oculo-cefalogire.

Pentru înțelegerea semiologiei sînt necesare unele date sumare de *fiziologie acustică*. Sunetele recepționate la nivelul etajului de recepție vin prin urechea externă și mijlocie unde vibrația aeriană se transmite unor medii lichide, perilimfa și endolimfa. Nu trebuie uitată transmisia osoasă, adică cea ce se realizează prin intermediul oaselor craniului.

Calitățile fundamentale ale sunetelor sînt: intensitatea, înălțimea și timbrul. Intensitatea este în raport cu mărimea amplitudinilor undelor sonore, iar înălțimea depinde de numărul de vibrații pe secundă. Omul percepe sunete cuprinse în zece octave, începînd cu 16 vibrații pe secundă, pînă la 35 000. Timbrul este determinat de numărul

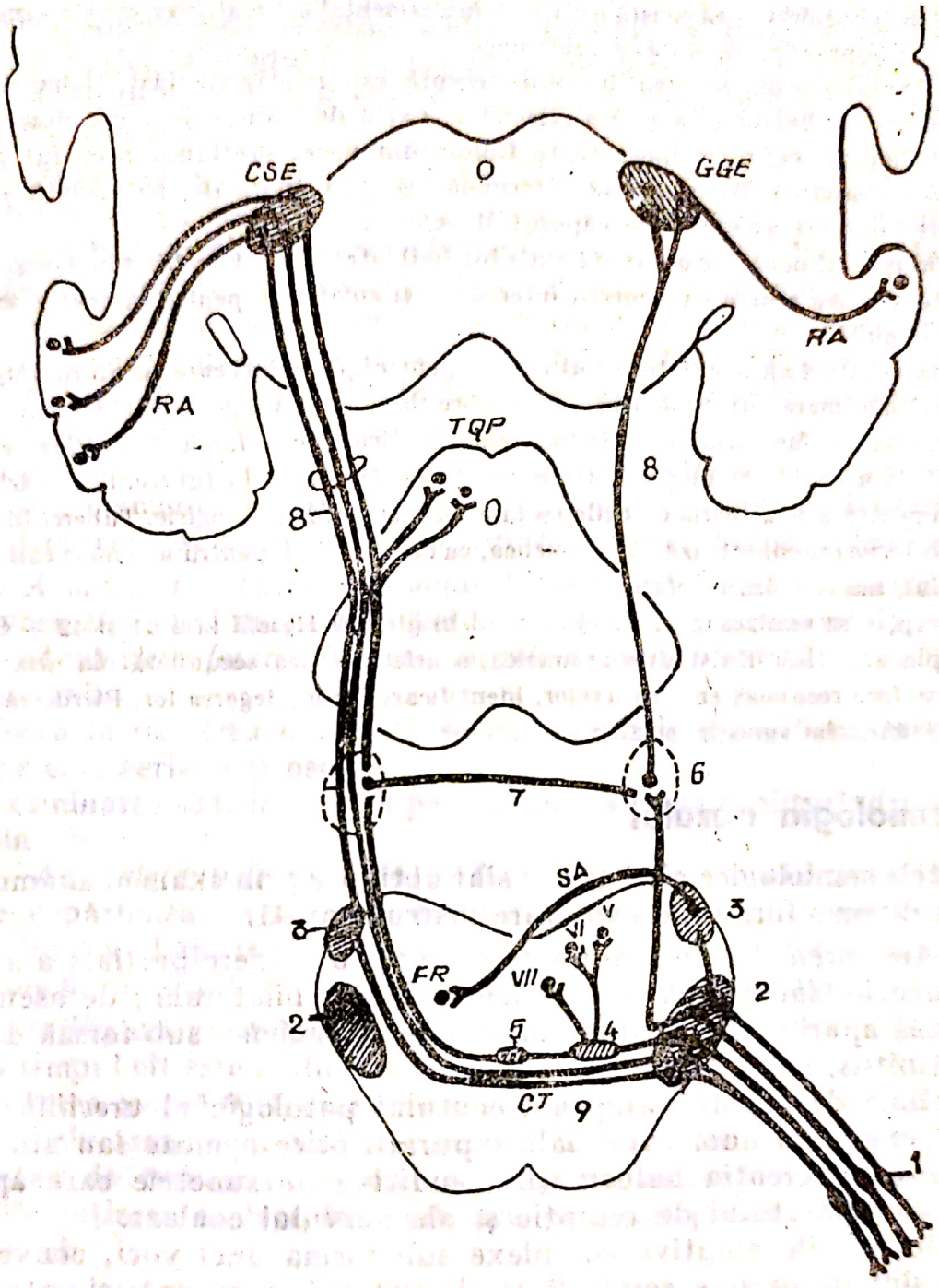



**Fig. 107**

**Calea acustică**

*1. ganglionul lui Corti ; 2. nucleul cohlear ventral ; 3. nucleul cohlear dorsal ; 4. oliva pontină ; 5. nucleul corpului trapezoid ; 6. nucleii lemniscului lateral ; 7. comisura lui Probst ; 8. și 8'. lemniscus lateral ; 9=CT corp trapezoid ; SA ; striuri acustice ; TQP. tuberculi cvadrigemeni posteriori ; CGE. corp geniculat extern; RA. radiații acustice ; FR. formația reticulată.*



Scanned with OKEN Scanner

de armonice, considerînd că există un sunet fundamental cel mai grav și alte sunete mai înalte ce se supraadaugă, numite armonice.

La nivelul urechii, procesul intim de recepție este relativ elucidat. Helmholtz consideră membrana bazilară ca pe un rezonator. Calea de transmisie — cea descrisă mai sus — conduce pe nervul cohlear toate fibrele din melc. Secțiunea nervului produce surditatea unilaterală. Excitația sa determină zgomote anormale, halucinații auditive elementare, mișcări asociate ale capului și ochilor.

De la nivelul nucleilor acustici banda lui Reil laterală conține fibre homo- și heterolaterale ca și fibre scurte cu neuroni intercalari și colaterale pentru reflexele acustico-oculo-cefalogire.

Calea acustică ajunge în tuberculii cvadrigemeni posteriori care au un rol important primind cel mai mare număr de fibre. Alte fibre merg la corpii geniculați interni de unde pleacă propriu-zis fasciculul acustic diencefalo-cortical. Acest fascicul are fibre ce provin de la ambele urechi. Tot aici sînt fibre ce vin de la cortex la tuberculii cvadrigemeni posteriori pentru a se articula cu căile tectale, care au rol în cefalogirie. Tuberculii cvadrigemeni posteriori se conectează, de asemenea, cu cei anteriori, pentru a conferi căii descendente rolul său în oculo-cefalogirie.

Percepția se realizează la nivel cortical în girusul Heschl aria 41 și 42 — existînd o tonotopie amintită. Există, de asemenea, o arie acustică secundară. În aria psihică auditivă se face recunoașterea sunetelor, identificarea și înțelegerea lor. Pierderea acestei capacități duce la agnozia auditivă.

## Semiologia auzului

Datele semiologice ale auzului sînt obținute prin examen anamnestic, clinic și diverse forme de explorare instrumentală.

1. *Anamnestic*, bolnavul poate semnala o scădere parțială a auzului — hipoacuzie, sau totală — anacuzie uni- sau bilaterală ; de asemenea, se notează apariția de zgomote anormale — acufene, sub formă de țiuituri — tinitus, sau diverse alte sunete.

Trebuie de insistat asupra trecutului patologic al urechilor și de precizat existența unor eventuale supurații otice operate sau nu.

Se vor diferenția halucinațiile auditive de sunetele care apar în leziuni ale aparatului de recepție și ale nervului cohlear.

Halucinațiile auditive complexe sub forma unei voci, conversații, melodii sînt de origine corticală și ele pot exista ca unic simptom sau pot intra în componența unei crize temporale. Diferențierea acestor halucinații de tip neurochirurgical de cele de tip psihiatric în care bolnavul aude voci sau ordine și dispoziții ale unor oameni, spirite, radio etc. este următoarea : în halucinația de alură neurochirurgicală cu valoare localizatoare, bolnavul asistă la desfășurarea halucinației sale, păstrînd spiritul critic ; bolnavul etichetează, el însuși, aceasta ca pe un fenomen anormal pe care îl realizează adeseori cu o notă de mirare sau de angoasă.



Scanned with OKEN Scanner

Spre deosebire de acesta, bolnavul psihic își trăiește halucinația, care intră astfel în modul lui de a gîndi, de a interpreta și uneori de a acționa. Comite eventual și acte antisociale trimis fiind de o voce, care i-a dat un ordin.

2. *Clinic*, se va face un examen elementar local al urechilor și mastoidei, inclusiv otoscopia. În traumatisme se pot găsi leziuni ale urechii externe și conductului de diverse forme — plăgi tăiate, înțepate, contuzii etc. Se poate găsi o otoragie a cărei origine trebuie precizată, de asemenea, o otolicvoree, adică scurgerea de lichid cefalo-rahidian pe ureche, fapt ce atestă existența unei fracturi comunicante de bază de craniu. Foarte rar se poate găsi detritus cerebral în fracturile de stîncă cu dehiscență largă osteo-meningeală.

În procesele supurative se descoperă supurația sau cicatricile postoperatorii, elemente foarte importante în cazul suspiciunii unui abces cerebral otogen. Mai rar se găsesc tumori în conductul auditiv extern.

3. *Acumetria* — aprecierea acuității auditive se determină prin utilizarea vocii și a unui diapazon, deci este fonică și instrumentală.

— *Acumetria fonică.* Vocea șoptită se aude normal de la 6 m pe cale aeriană.

Vocea în vorbirea obișnuită se aude cam la 40—50 m, transmisia fiind pe cale aeriană și osoasă.

Examinarea se face separat pentru fiecare ureche, obturînd alternativ una din ele.

— *Acumetria instrumentală.* Se folosește un ceasornic care se apropie sau se depărtează de urechea bolnavului, sau se aplică pe mastoidă.

Folosirea diapazonului aduce posibilitatea și a unei diferențieri în patologia auditivă în afara aprecierii acuității auditive.

Se utilizează un diapazon de 64—128 vibrații pe secundă și se marchează timpul cît este audibil în transmisia aeriană și cea osoasă. Normal audibilitatea osoasă (CO) este de trei ori mai scurtă decît cea aeriană (CA).

Ambele transmisii sînt diminuate în surdităţile de percepție; în surditatea de transmisie numai conducerea aeriană este diminuată.

Diferențierea se face însă folosind cele trei probe : Weber, Rinné, Schwabach.

*Proba Weber* — diapazonul aplicat pe linia mediană a craniului este auzit egal în ambele urechi. În surditatea de transmisie diapazonul este auzit în urechea bolnavă — Weber lateralizat. În cea de percepție este auzit în urechea sănătoasă.

*Proba Rinné* compară transmiterea aeriană cu cea osoasă. Diapazonul vibrînd se aplică cu piciorul său pe mastoidă. Cînd nu se mai aude este așezat în fața urechii și în mod normal mai poate fi auzit 20—30 secunde, deci proba Rinné este pozitivă. În surditatea de transmisie,



Scanned with OKEN Scanner

raportul dintre audiţia osoasă şi aeriană este inversat, proba Rinné fiind negativă.

*Proba Schwabach* — măsoară timpul de audiţie al diapazonului plasat pe vertex, timpul normal fiind de 20 secunde. Timpul de audiţie apare scurtat într-o leziune de percepţie şi alungit într-o leziune de transmisie.

*Audiometria* este o metodă de explorare a acuităţii auditive, care utilizează în acest scop un audiometru cu sunete reglabile ca intensitate şi frecvenţă. Audiometrul este plasat într-o cameră total izolată din punct de vedere fonic.

Examinarea bolnavului realizează o audiogramă, adică o curbă pentru fiecare ureche, pe care sînt notate pe abscisă înălţimea sunetelor iar pe ordonată pragul în decibeli pentru fiecare frecvenţă. Se studiază audiţia osoasă şi aeriană. În surditatea de transmisie curba este mai coborîtă pentru sunetele joase, cea osoasă rămînînd normală. În cea de percepţie ambele curbe sînt coborîte.

Audiometria serveşte ca test în bolile urechii interne, în leziunile unghiului ponto-cerebelos, avînd posibilitatea de a diferenţia o leziune a cohleei de una radiculară.

*Proba lui Fowler.* Crescînd progresiv intensitatea unui sunet, la o anumită intensitate sunetul este auzit — este un fenomen de recrutare a sunetului realizat de celulele senzoriale. Dacă leziunea este pe nervul cohlear, fenomenul Fowler nu are loc, făcînd diferenţierea între o leziune a organului Corti şi o leziune a nervului acustic.

*Reflexele cohleare* trebuie studiate cu alte metode la copii, bolnavii necooperanţi, afazici, isterici. Se produce, de exemplu, pe neaşteptate un zgomot brusc bătînd din palme. Acest zgomot determină, în mod normal, reflexul acustico-palpebral —închiderea pleoapelor, reflexul cohleo-pupilar — contracţia pupilelor şi apoi dilatarea lor. Reflexele sînt diminuate sau abolite în leziunile urechii interne, ale nervului acustic sau trunchiului cerebral.

*Simptomatologia auditivă* este de două feluri : apariţia de senzaţii acustice anormale şi modificarea acuităţii auditive fie în sensul unei hiperacuzii sau al unei scăderi sau dispariţii a auzului.

1. Senzaţiile auditive anormale — *acufenele* — constau din sunete anormale sub formă de ţiuituri, pîrîituri, zgomot de vapori.

Aceste zgomote trebuie diferenţiate de zgomotele articulaţiei temporo-mandibulare, de unele zgomote cu ritm sincron cu pulsul cum se întîlnesc în arterioscleroză, encefalopatie hipertensivă sau mai ales în unele anevrisme intracraniene sau extracraniene ale vaselor mari ale gîtului, malformaţii vasculare şi tumori vasculare. Nu trebuie uitată fistula carotido-cavernoasă posttraumatică, care determină un zgomot cranian sincron cu pulsul audibil de bolnav şi de examinator. Unele



Scanned with OKEN Scanner

din aceste zgomote, de exemplu din fistula carotido-cavernoasă, pot fi auzite cu stetoscopul plasat pe orbită și în regiunea temporală. Ele pot fi puse în evidență și prin metode electro-fonografice.

Acufenele apar în afecțiuni otice ca otite medii congestive și supurate, catar al trompei lui Eustache, otoscleroză, dop de cerumen, furuncul, edem, obstrucții ale conductului auditiv extern, în comoțiile labirintice, în afecțiuni ale nervului acustic ca nevrita după streptomicină, salicilat, nicotină, alcool sau după diverse infecții ca : gripă, malarie, scarlatină, febră tifoidă.

Acufenele mai apar încă în compresiuni ale nervului cohlear, cel mai adesea asociate cu simptomatologia vestibulară în leziuni situate în conductul auditiv intern și în unghiul ponto-cerebelos cum sînt neurinomul de acustic, meningiomul de fosă posterioară, tumori de bază, parazitoze, arahnoidite de unghi ponto-cerebelos.

De asemenea, acufenele rămîn adesea definitive după fracturi ale stîncii, ce lezează urechea medie sau internă.

2. *Modificări ale acuității auditive*

a) *Hiperacuzia* se poate întîlni în paralizia de facial prin lezarea mușchiului scăriței, în migrenă, în unele stări nevrotice sau surmenaj.

b) *Scăderea auzului* sau surditatea poate fi parțială — hipoacuzie, sau totală — anacuzie.

Surditatea este determinată de leziuni ale urechii externe și medii, dînd surditatea de transmisie :

— în traumatisme poate exista o perforare de timpan, plăgi de conduct auditiv, chiaguri de sînge, scurgere de lichid cefalo-rahidian și foarte rar substanță cerebrală dilacerată în conduct ;

— obstrucții ale conductului prin dop de ceară, edem, furuncul ;

— otite medii congestive și supurate ;

— otoscleroză ;

— tumori de vecinătate (glomusul jugular).

Surditatea de percepție este determinată de leziuni ce interesează urechea internă și calea auditivă :

— traumatisme cu leziunea melcului în fracturi de bază ;

— tumori ale stîncii, ale unghiului ponto-cerebelos, ale bazei craniului și tumori ale trunchiului cerebral. Între acestea locul principal îl ocupă neurinomul de acustic. În aceste cazuri surditatea poate apare concomitent cu acufenele care sînt de aceeași parte, mai rar de partea opusă sau bilateral. Esențial este pierderea progresivă a auzului. Foarte rar surditatea se produce brusc.

La început, sînt interesate în special sunetele înalte.

Tumorile de trunchi cerebral sau cele pineale și cele vecine tuberculilor cvadrigemeni dau hipoacuzie și niciodată anacuzie veritabilă.

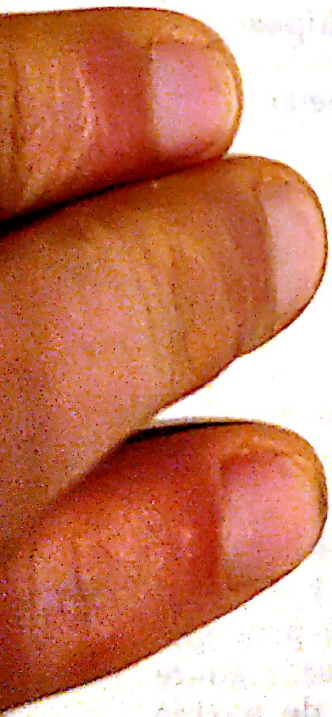


Scanned with OKEN Scanner

— Leziunile de trunchi cerebral dau o hipoacuzie dacă sînt bilaterale, dată fiind reprezentarea bilaterală a căii acustice.

— Nevritele amintite la capitolul precedent, la care se adaugă intoxicaţiile cu plumb, oxid de carbon.

Surditatea mixtă — a treia formă pe lîngă cea de transmisie şi percepţie — presupune leziuni mixte în urechea medie şi internă, mai ales în otoscleroză sau otospongioză. Această afecţiune începe unilateral la 20—30 ani, are un mers progresiv, iar intervenţiile de microchirurgie dau rezultate bune.





Scanned with OKEN Scanner

# XVIII. SEMIOLOGIA NERVULUI VESTIBULAR

## Anatomo-fiziologie

*Anatomic*, nervul vestibular alcătuieşte, împreună cu nervul cohlear, a VIII-a pereche de nervi cranieni. Etajul de recepţie este vecin cu al nervului cohlear şi este situat în labirintul osos al urechii interne din stînca osului temporal. Labirintul vestibular membranos tapetează pe cel osos şi se compune din trei canale semicirculare (orizontal, frontal şi sagital), care comunică cu utricula, care la rîndul ei este unită cu sacula.

La capătul fiecărui canal există o dilataţie numită ampulă în care se găseşte creasta ampulară. În această creastă se găsesc celulele senzoriale prevăzute cu cili, aglutinaţi într-o masă gelatinoasă. Celulele senzoriale vin în contact cu endolimfa. Mişcarea angulară a capului determină o deplasare a endolimfei într-un canal semicircular la acceleraţie şi decelerație.

Utricula comunică cu sacula prin canalul endolimfatic. În utriculă şi saculă se află maculele otolitice, care sînt receptori de poziţie, sensibili la acţiunea gravităţii. Prin această calitate ei dau informaţii asupra poziţiei capului în spaţiu.

De la crestele ampulare şi maculele sau petele acustice din utriculă şi saculă pleacă trei filete nervoase, care ajung la ganglionul lui Scarpa din fundul conductului auditiv intern, format din celule bipolare. Cilindraxii acestor celule formează nervul vestibular ce pătrunde în trunchiul cerebral la nivelul şanţului bulbo-protuberanţial, după ce trece prin conductul auditiv intern şi traversează apoi unghiul ponto-cerebelos. Nervul vestibular ajunge la aria vestibulară situată în bulb. O parte din fibre merg direct la complexul floculo-nodular, nucleul acoperişului (fastigium) şi altă parte merg la lingula, formînd fasciculul vestibulo-cerebelos Van Gehuchten. Aria vestibulară este formată din patru nuclei: — nucleul Schwalbe sau median, principal triunghiular; — nucleul superior al lui Bechterew; — nucleul lateral al lui Deiters; — nucleul inferior sau spinal.

Conexiunile ariei vestibulare sînt multiple, ţinînd seama că este un organ regulator cu rol în menţinerea echilibrului static şi dinamic. Nucleii vestibulari sînt legaţi între ei şi cu cei de partea opusă. Ei realizează conexiuni cu creierească în ambele sensuri, muşchii oculomotori prin bandeleta longitudinală posterioară, substanţa reticulată. măduvă (fasciculul vestibulo-spinal).

De la nucleii vestibulari pleacă o cale vestibulară ce ajunge la talamus, după unii autori, vecin corpului geniculat intern, după alţii în nucleul ventro-lateral. Proiecţia corticală a căii vestibulare este insuficient demonstrată anatomic. Unele ipoteze o situează

în jurul ariei auditive primare în $T_1$ ; o alta ar situa-o pe buza inferioară a scizurii interparietale. (Fig. 108).

*Fiziologia căii vestibulare* se axează pe menținerea echilibrului static și dinamic. Conexiunile bogate, pe care nucleii vestibulari le realizează cu cerebelul, nucleii oculocefalogiri, coarnele anterioare ale măduvei și substanța reticulată fac din organul vestibular un organ de analiză și declanșare a unor reflexe complexe de echilibrare.

Astfel sînt : — reflexele statochinetice, care se traduc printr-o contracție promptă a mușchilor scheletici în momentul unei mișcări bruște, neașteptate, sau a unei accelerări rapide în cursul unei mișcări uniforme.

— Reflexe de postură, care asigură echilibrul static prin coordonarea tonusului muscular pentru diferite grupe musculare. Excitația este recepționată la nivelul saculei și utriculei.

— Reflexe de redresare, care tind să refacă poziția capului sau trunchiului cînd li se imprimă o poziție anormală.

Aceste reflexe sînt posibile datorită informațiilor proprioceptive care ajung în nucleii cerebelo-vestibulari, excitația proprioceptivă fiind recepționată în canalele semicirculare.

## Semiologia vestibulară

Sindromul vestibular este determinat de patologia labirintului ca și de posibilitatea de lezare a căii vestibulare la diverse etaje anatomice.

Simptomele de bază din acest sindrom sînt : vertijul, nistagmusul, tulburările de echilibru și mișcările reacționale. Examinarea unui sindrom vestibular include analiza datelor anamnestice, folosirea de probe clinice și utilizarea probelor instrumentale.

*Vertijul* ocupă locul cel mai important în datele de anamneză. Vertijul este o senzație anormală de deplasare în spațiu a obiectelor din jur sau a individului însuși. După forma de deplasare a obiectelor, vertijul este rotator, în plan orizontal, vertical. Vertijul rotator are sens orar sau antiorar (prin comparație cu drumul parcurs de acele unui ceasornic). Uneori, mișcarea obiectelor este sub forma unei balansări în direcție verticală ; impresia de deplasare se face fie cu viteză mică sau este o mișcare cu caracter brusc. Vertijul este însoțit de o stare de anxietate, care face pe unii bolnavi să nu părăsească patul, să meargă însoțiți de cineva sau să evite aglomerările. De asemenea, pot să apară o serie de fenomene neurovegetative ca greață, vărsături, paloare, transpirație, o stare de rău ce ajunge rar pînă la cădere cu suprimarea cunoștinț ei.

Evoluția vertijului depinde de agentul cauzal ; debutul se face brutal, prin crize puternice sau prin crize mici la început, ce se amplifică



Scanned with OKEN Scanner

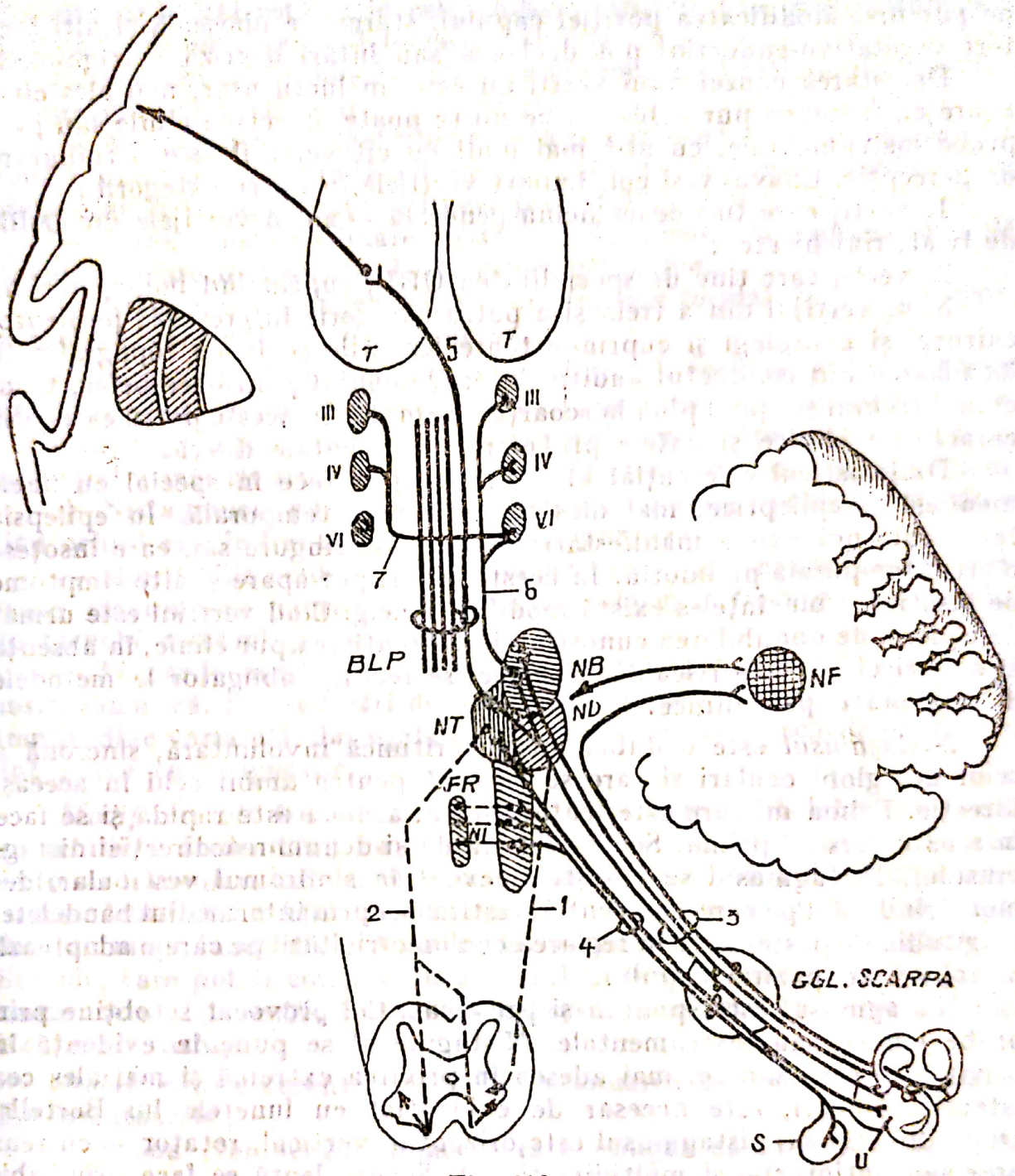



**Fig. 108**
**Căile vestibulare**

*1. tractul vestibulo-spinal lateral; 2. tractusurile vestibulo-spinale laterale; 3. ram ascendent al nervului vestibular; 4. ram descendent al nervului vestibular; 5. fasciculul vestibulo-talamo-cortical; 6. fibre vestibulo-oculomotorii; 7. fibre interoculomotorii ale bandeletei longitudinale posterioare; NT-nucleu triunghiular; NB-nucleul Bechterew; ND-nucleul Deiters; NI-nucleul inferior; BLP-bandeleta longitudinală posterioară; T-talamus; NF-nucleul fastigial; S-sacula; U-utricula.*



Scanned with OKEN Scanner

pe parcurs. Modificarea poziţiei capului, starea de oboseală şi alţi factori vegetativo-endocrini pot declanşa sau întări o criză vertiginoasă.

Depistarea cauzei unui vertij nu este un lucru uşor, mai ales cînd apare ca fenomen pur subiectiv ce nu se poate obiectiva clinic sau prin probe instrumentale, cu atît mai mult cu cît vertijul este o tulburare de percepţie. Chavany şi col. împart vertijele în patru categorii :

1. vertij care ţine de medicina generală — adică vertijele din bolile de ficat, rinichi etc. ;

2. vertij care ţine de specialitatea ORL, cuprinzînd bolile urechii ;

3, 4. vertijul din a treia şi a patra categorie interesează pe neurochirurgi şi neurologi şi cuprinde toate leziunile ce încep topografic cu localizarea din conductul auditiv intern, unghiul ponto-cerebelos, trunchiul cerebral şi ajung pînă la scoarţa cerebrală. În aceste patru categorii, caracterele clinice şi datele probelor instrumentale diferă.

Diagnosticul diferenţial al unui vertij se face în special cu unele manifestări epileptice, mai ales din epilepsia temporală. În epilepsia temporală pot exista manifestări vertiginoase singure sau care însoţesc o criză temporală polimorfă. În aceste cazuri pot apare şi alte simptome de însoţire şi bineînţeles există modificări e.e.g. Cînd vertijul este urmat de cădere, de obnubilarea cunoştinţei, diferenţierea pur clinic, în absenţa etiologiei clare, este riscantă şi atunci se recurge obligator la metodele de explorare paraclinice.

*Nistagmusul* este o dublă mişcare ritmică involuntară, sincronă a celor doi globi oculari şi care se execută pentru ambii ochi în aceeaşi direcţie. Prima mişcare este lentă, tonică, a doua este rapidă şi se face în sens invers cu prima. Secusa rapidă dă şi denumirea direcţiei nistagmusului. Nistagmusul se găseşte frecvent în sindromul vestibular, demonstrînd rolul pe care-l au centrii vestibulari prin intermediul bandeletei longitudinale posterioare în reglarea oculomotricităţii pe care o adaptează în raport cu poziţia capului.

Nistagmusul este spontan şi provocat. Cel provocat se obţine prin probe clinice sau instrumentale. Nistagmusul se pune în evidenţă în privirea directă sau cel mai adesea în privirea extremă şi mai ales cea laterală. Uneori, este necesar de evidenţiat cu lunetele lui Bertells. După direcţia sa, nistagmusul este orizontal, vertical, rotator — cu sens orar sau antiorar — şi multidirecţional. Secusa lentă se face prin labirintul distrus şi este de aceeaşi parte cu devierea tonică. Secusa lentă se produce, de asemenea, de partea opusă a labirintului excitat.

Nistagmusul interesează în marea majoritate a cazurilor ambii ochi. Există şi cazuri cu nistagmus disociat, unde fiecare ochi îşi are mişcările sale proprii.

După localizarea leziunii, nistagmusul apare astfel : în leziunile periferice există nistagmusul orizonto-rotator. În leziunile centrale aspectul



Scanned with OKEN Scanner

său este de obicei rotator în cele bulbare, orizontal în cele protuberanțiale și totdeauna vertical în cele pedunculare.

Există mai multe mișcări de tip nistagmic care trebuie diferențiate de nistagmusul vestibular.

— Nistagmusul retractorius constă din mișcări neregulate ale globilor oculari ce se înfundă ritmic în orbite în privirea voluntară. Leziunea ar fi în substanța gri periapeductală.

— Nistagmusul de fixare apare în mod normal în privirea laterală extremă și este format din 3—4 secuse epuizabile.

— Nistagmusul congenital și al orbilor este format din secuse egale, pendulare, continui în privirea directă.

— Nistagmusul optochinetic apare normal, consecutiv trecerii prin fața ochilor, de exemplu a unei benzi cu succesiuni ritmice de linii verticale albe și negre. Practic, se poate produce la trecerea unui tren, în timpul urmăririi arborilor de pe șosea în mersul rapid al unui vehicul.

— Nistagmusul paralitic poate apare la un singur ochi și se produce cînd ochiul este îndreptat spre mușchiul paralizat.

— Mioritmiile oculare constau în mișcări regulate, continui și frecvente, sincrone cu mioritmii ale vălului palatin și faringelui în leziuni de trunchi cerebral și cerebel.

— Mișcările pendulare ale ochilor apar în coma gravă — mai ales posttraumatică. Sînt mișcări de balansare laterală cu frecvență scăzută, amplitudine variabilă, dar egală în cele două sensuri. Mișcările pendulare sînt grave ca prognostic.

*Modificări ale tonusului muscular.* Între cele două labirinte există un echilibru tonic. Cînd unul din labirinte este distrus apar tulburări de tonus muscular. Labirintul rămas sănătos predomină și împinge ochii (secusa lentă), trunchiul și membrele spre partea labirintului rămas mai slab sau inapt funcțional. Apar astfel tulburări de echilibru static și dinamic, care pot fi corijate cu ajutorul vederii. Pentru a evita intervenția acestei corecții, examenul bolnavului se face cu ochii deschiși și cu ochii închiși.

*Probele clinice* curent folosite în examinarea sindromului vestibular sînt următoarele:

— Proba Romberg: bolnavul este obligat să stea în poziție de drepți, cu ochii închiși sau deschiși. Privind bolnavul din față se vede cum deviază lent spre labirintul lezat. Proba se poate sensibiliza, punînd bolnavul să stea într-un picior sau cerînd bolnavului să așeze un picior în fața celuilalt. Sensul devierii poate fi schimbat după poziția capului, demonstrînd astfel rolul pe care îl are fiecare canal semicircular.

— Proba brațelor întinse se cercetează în aceeași poziție de drepți. Examinatorul, așezat în fața bolnavului, fixează cu mîinile sale poziția



Scanned with OKEN Scanner

inițială a brațelor bolnavului. Mîinile bolnavului deviază lent spre partea labirintului lezat. Bolnavul poate fi examinat și stînd pe scaun.

— Proba firului cu plumb demonstrează aceeași deviație a trunchiului. Bolnavul fiind așezat în fața unui fir cu plumb ce cade vertical, se înclină lent spre o parte și pierde paralelismul ce există inițial cu acest fir.

— Proba indicației : bolnavul așezat pe scaun, lovește indexul examinatorului cu indexul său, avînd brațul întins. Proba se face la început cu ochii deschiși, apoi cu ei închiși. După cîteva mișcări degetul bolnavului deviază spre o parte sau alta.

— Mersul în stea : se examinează punînd bolnavul să execute mersul în linie dreaptă 4—5 metri spre înainte alternativ cu spre înapoi. Examinarea se face într-o cameră mare. După cîteva mișcări, bolnavul deviind spre labirintul lezat la mersul înainte și spre partea opusă la mersul înapoi, realizează în ansamblu un mers în stea.

*Mișcările reacționale* sînt greu de pus în evidență în clinică, ele aparțin posturii și redresării și sînt mai mult de domeniul medicinei experimentale.

*Probele instrumentale* obșnuite sînt bazate pe stimularea labirintului cu ajutorul temperaturii în proba calorică, a mișcării în proba rotatorie, a curentului electric în proba galvanică. În prealabil se face un examen otologic și audiografic. Efectele obținute la probele instrumentale se apreciază prin interpretarea nistagmusului provocat, astfel :

— Proba calorică este cea mai simplă, mai inofensivă și ca atare cea mai ușor de efectuat. Se introduce apă rece la 15—27° C în conductul auditiv extern (10—15 ml) sau apă caldă la 44—45° C. Canalul de explorat se așază în poziție verticală prin înclinări ale capului. Apa rece produce normal o deviere a capului și ochilor spre partea stimulată și un nistagmus spre partea opusă la circa 30 de secunde de la injectare. Efectul durează cam 100 secunde și se întovărășește de vertij. În hipoexcitabilitate labirintică, perioada de latență este prelungită ca și timpul de reacție. În hiperexcitabilitatea labirintică, efectul este invers.

— Proba rotatorie : bolnavul este așezat într-un fotoliu rotator avînd capul înclinat cu 30° pentru ca să situeze canalele orizontale în poziția lor funcțională. Fotoliul se învîrtește 5—10 ture timp de 20 secunde și este oprit brusc. Apare un nistagmus ce bate în sensul opus mișcării giratorii și vertij.

În leziuni vestibulare, reacțiile sînt abolite, diminuate sau exagerate.

— Proba voltaică sau galvanică : se folosește un curent de 1—4—10 mA, aplicat prin electrozi monopolari. Electrodul activ este pus pe tragus, iar electrodul indiferent se pune pe ceafă sau piept. Aplicarea de electrozi bipolari se face pe ambele urechi. Se obține o deviație a capului și trunchiului spre anod și secusă rapidă a nistagmusului spre catod.



Scanned with OKEN Scanner

*Electronistagmografia.* (ENG) permite o înregistrare grafică a probelor precedente, dînd posibilitatea unei aprecieri cantitative. În plus, se pot introduce alte forme de stimulare. Se înregistrează diferența de potențial bioelectric între cornee și retină produsă de mișcările globilor oculari. Electrozii se pun pe marginea orbitei și înregistrarea se face după trecerea primului etaj de amplificare. Se studiază nistagmusul spontan sau provocat prin probele de stimulare descrise. Traseul obținut oferă pentru studiu cantitativ durata nistagmusului obținut, frecvența secuselor nistagmice, amplitudinea lor și viteza angulară a fazei lente.

Calitativ, se apreciază direcția nistagmusului, caracterele ritmului nistagmusului, eretismul reacțional și existența pauzelor intermitente.

Valoarea acestor semne este interpretată în funcție de aplicarea metodei mono- sau binoculară ca și de stimulii utilizați. Pe plan practic, ENG corelată cu clinica poate diferenția un sindrom vestibular periferic, radicular sau central.

## Sindromul vestibular

În componența sindromului vestibular intră practic ca simptome majore : vertijul, nistagmusul și deviația tonică, la care se adaugă rezultatele probelor instrumentale. În funcție de combinarea acestor elemente semiologice se descrie un sindrom vestibular periferic și un sindrom vestibular central. Unii diferențiază separat un sindrom vestibular intermediar ce ține de nervul vestibular.

*Sindromul vestibular periferic* este determinat de o leziune a urechii interne sau a nervului vestibular. Este un sindrom armonic, unilateral și global. Este asociat, de obicei, cu hipoacuzie, leziunile interesînd și aparatul cohlear.

Caracterele clinice care conturează sindromul vestibular armonic sînt următoarele :

— Vertijul este intens, în genere rotator, exagerat de unele poziții ale capului. Vertijul apare în crize cu pauze intercritice.

— Nistagmusul bate spre urechea sănătoasă, secusa lentă fiind spre partea bolnavă din cauza predominanței labirintului sănătos.

— Deviația tonică a brațelor, capului și trunchiului se face spre urechea bolnavă.

Deviațiile sînt, de asemenea, influențate de poziția capului.

— Probele instrumentale evidențiază modificări unilaterale cu aceeași armonie între vertij, nistagmus, deviațiile tonice. De obicei, este o hipo- sau inexcitabilitate labirintică, foarte rar fiind vorba de o hiperexcitabilitate.

— Evolutiv, sindromul vestibular periferic se amendează în ore, zile sau săptămîni. Un sindrom vestibular ce trece de 3—4 săptămîni este în general de origine centrală.



Scanned with OKEN Scanner

Etiologic, se citează în afecțiuni ale urechii, ale nervului vestibular și ale unghiului ponto-cerebelos.

— În afecțiuni inflamatorii ale urechii : otite, otomastoidite, labirintite.

— Vasculare : hemoragii labirintice, hipertensiune arterială, arterioscleroză, vertijul Menière.

— În traumatisme se asociază adeseori comoția labirintică ce poate dura cîteva zile sau 2—3 săptămîni, mai ales în fracturi ale stîncii cu interesarea labirintului. De remarcat persistența unor sindroame vestibulare atipice ca sechele în traumatismele cranio-cerebrale.

— Tumori benigne sau maligne ale stîncii.

— Nevritele vestibulare toxice și infecțioase constituie a doua mare categorie de factori etiologici pe lîngă afecțiunile urechii : nevritele după streptomicină, chinină, salicilat și nevritele infecțioase în meningite, oreion, scarlatină.

— Leziunile unghiului ponto-cerebelos, mai ales cele neoformative și aderențiale, ca : neurinomul de acustic, meningioame, tumori cerebeloase, tumori de bază, malformații vasculare, parazitoze, colesteatoame, arahnoidite.

Semiologia neurinomului de acustic în special este foarte bine studiată și în faza otologică și în faza otoneurologică, simptomatologia vestibulară și cea cohleară sînt în prim plan de cea mai mare importanță.

Sindromul Menière ocupă un loc aparte, ținînd de perturbări în hidrodinamica lichidului endolimfatic. Boala se manifestă prin vertije intense rotatorii ce apar în crize care durează ore. Apar acufene sub formă de zgomote, fluierături. Între crize nu există fenomene clinice, deși repetiția crizelor poate duce, în timp, la surditate. Instrumental — la proba calorică se relevă o hipoexcitabilitate unilaterală. Terapeutica este conservatoare, utilizînd vasodilatatoare, antiateromatoase, sedative, restricție de lichide, administrare de săruri de potasiu, restricții saline, diamox, nefrix, antialergice. Există și un tratament chirurgical, constînd din distrucția labirintului în surditate sau rezecția nervului VIII pe cale occipitală, azi efectuat și pe cale labirintică. În surditatea redusă se face saculotomie, secțiunea nervului vestibular pe cale suprapietroasă.

*Sindromul vestibular central* apare în leziunile situate de la nivelul trunchiului cerebral pînă la nivelul cortical al căii vestibulare. Caracterele simptomelor clinice sînt oarecum diferite de cele ale sindromului vestibular periferic.

— Vertijul este mai puțin sistematizat, mai puțin intens și cu durată mai îndelungată. Este mai degrabă o senzație neplăcută de instabilitate, de nesiguranță.

— Schimbarea poziției capului nu schimbă direcția de cădere a corpului prin proba Romberg.



Scanned with OKEN Scanner

— Nistagmusul este nesistematizat, poate bate, aşadar, în mai multe direcţii. De obicei, se admite că nistagmusul rotator este în leziunile bulbare, cel orizontal în leziunile protuberanţiale. Aceste forme de nistagmus se găsesc şi în sindromul vestibular periferic. Nistagmusul vertical se găseşte totdeauna în leziunile pedunculare şi juxtapedunculare.

— Rar este interesată şi calea acustică.

Sindromul vestibular central este un sindrom dizarmonic în sensul că vertijul, direcţia nistagmusului, sensul căderii corpului şi a deviaţiei membrelor ca şi rezultatele probelor instrumentale nu dau date concordante. Astfel, se poate întîlni nistagmusul spontan cu sensul spre labirintul hiperexcitabil în care nistagmusul bate în aceeaşi direcţie cu deviaţiile, deci are secusa lentă în sens opus deviaţiilor.

La proba rotatorie se poate obţine nistagmusul, dar fără ameţeală, iar uneori nu se poate obţine un nistagmus rotator sau vertical. În proba braţelor întinse deviază numai un braţ în unele cazuri.

Probele vestibulare arată o hipo- sau hiperexcitabilitate bilaterală, ultima fiind mai ales întîlnită în scleroza în plăci. Etiologia sindromului vestibular central este următoarea :

— În traumatismele cranio-cerebrale acute, în formele cu suferinţă gravă a trunchiului cerebral se poate vedea un nistagmus multidirecţional, disociat pentru cei doi ochi cu multiple schimbări de configuraţie în timp. Această formă de nistagmus este de un prognostic grav.

— Sechelele traumatismelor cranio-cerebrale înregistrează un sindrom vestibular foarte variat, asociat sau nu cu alte simptome. Sindromul vestibular necesită a fi obiectivat instrumental mai ales în aspectele medico-sociale şi expertiza capacităţii de muncă.

— La strangulaţi, prin suferinţa bandeletei longitudinale posterioare şi a centrilor trunchiului cerebral apare aceeaşi formă de nistagmus multidirecţional, sincron pentru ambii ochi sau disociat. Acest nistagmus face parte dintr-o furtună oculo-motorie în care se succed fără nici o ordine toate mişcările globilor oculari, intrinsece şi extrinsece : deviaţie conjugată, mişcări pendulare, divergenţa globilor oculari, mişcări ale uneia sau ambelor pupile, deviaţia unui singur glob ocular etc.

— În tumorile de trunchi cerebral, tumori de fosă posterioară, tumori temporale şi în sindromul de hipertensiune intracraniană, în general, indiferent de etiologie.

— Leziunile vasculare privind insuficienţa circulatorie cerebrală în general şi cea vertebro-bazilară în special includ întotdeauna elemente vestibulare. Se pot întîlni în sindromul retroolivar Wallenberg, tromboze vasculare, arterioscleroză, cervicartroze, anevrisme, malformaţii vasculare.

— În neuroviroze, encefalite de trunchi cerebral şi boli degenerative ca scleroza în plăci şi siringobulbia, boala Friedreich.



Scanned with OKEN Scanner

*Sindromul nervului vestibular.* Acest sindrom este cauzat de leziunile neoformative și aderențiale ale unghiului ponto-cerebelos. Între neoformații, primul loc îl ocupă neurinomul de acustic.

Sindromul clinic are caractere intermediare între cel periferic și cel central. Vertijul este uneori de aspect menieriform, mai puțin accentuat ca în cel periferic, dar însoțit de hipoacuzie. Tulburările de echilibru sînt importante. Nistagmusul spontan este asemănător inițial cu cel din sindromul periferic. Numai cînd tumora are o evoluție mai înaltă sau comprimă pedunculul, apare și nistagmusul vertical. Există o componentă cohleară care evoluează progresiv, fapt caracteristic. Probele instrumentale pun în evidență o hipo- sau inexcitabilitate labirintică unilaterală.

Dominată de existența unui neurinom de acustic, apariția acestui sindrom impune întreaga gamă de explorare neuro-radiologică și în special radiografia simplă a conductului auditiv intern, tomografia hipocicloidă, vizualizarea conductului auditiv intern și a cisternelor fosei posterioare prin contraste negative sau pozitive și în prezent folosirea tomografiei axiale computerizate.



Scanned with OKEN Scanner

# XIX. SEMIOLOGIA NERVULUI GLOSOFARINGIAN

## ANATOMO-FIZIOLOGIE

Nervul glosofaringian este un nerv mixt cu funcţie senzorială, senzitivă, motorie şi vegetativ-parasimpatică.

Originea reală a nervului este în partea mijlocie a nucleului fasciculului solitar din bulb, unde ajung fibrele senzitive şi senzoriale. Partea aceasta a nucleului şi cea de deasupra unde ajunge nervul intermediar al lui Wrisberg alcătuiesc la un loc nucleul gustativ al lui Nageotte. Fibrele motorii pleacă din nucleul ambiguu şi inervează muşchii stilo-faringian, stilo-glos şi constrictorul superior al faringelui. Fibrele vegetative-parasimpatice nasc din nucleul salivar inferior situat pe planşeul ventriculului IV, la nivelul aripei gri. Aceste fibre merg prin nervul Jacobson şi apoi prin micul nerv pietros profund ajung la ganglionul otic unde fac sinapsă. Fibrele postganglionare se alătură nervului auriculo-temporal şi ajung la parotidă.

Nervul glosofaringian iese din trunchiul cerebral prin şanţul colateral posterior al bulbului sub nervul auditiv şi este format din 5—6 fibre. Aceste fibre se reunesc într-un trunchi ce merge orizontal înainte şi în afară, fiind flancat de perechea a X-a şi a XI-a cu care iese din craniu prin gaura ruptă posterioară trecînd anterior faţă de vena jugulară internă. În afara craniului face o mare curbă cu deschiderea anterior şi superior şi ajunge la baza limbii unde dă ramuri terminale.

Pe traiectul său, la ieşirea din gaura ruptă posterioară are ganglionul lui Andersch şi ganglionul lui Ehrenritter care este separat de primul la 2—3 mm sau se află în continuarea acestuia. În aceşti ganglioni se află protoneuronii senzitivi şi senzoriali. În drumul său, nervul se anastomozează cu pneumogastricul, simpaticul cervical, nervul facial şi dă următoarele ramuri: nervul lui Jacobson, nervul muşchiului stilo-faringian, al muşchiului stilo-glos, ramuri amigdaliene, faringiene şi ramuri carotidiene.

Nervul gloso-faringian inervează senzitiv loja amigdaliană, trompa lui Eustache şi căsuţa timpanului, faringele şi faţa posterioară a vălului palatin. (Fig. 109)

Vorbind despre funcţia sa senzorială, abordăm de fapt studiul *căii gustative*, incluzînd alături de glosofaringian şi nervul intermediar al lui Wrisberg. Etajul de recepţie al gustului se află la nivelul limbii. Glosofaringianul asigură inervaţia 1/3 posterioare a limbii, cu o acuitate de recepţie mai mare la nivelul V-ului lingual. La acest nivel se află papile fungiforme şi caliciforme unde se găsesc butonii gustativi. Cele 2/3 anterioare



Scanned with OKEN Scanner

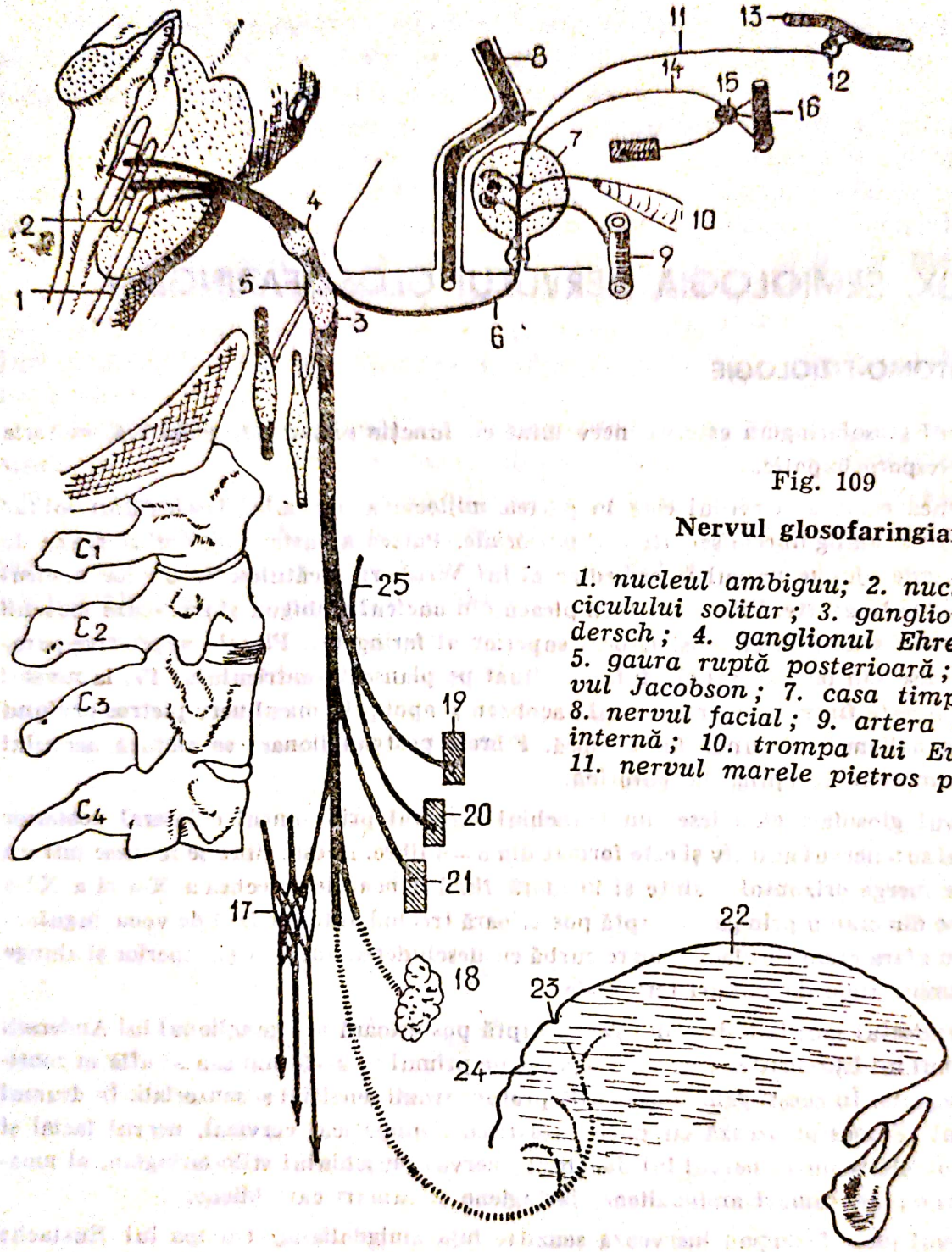



Fig. 109

**Nervul glosofaringian**

*1. nucleul ambiguu; 2. nucleul fasciculului solitar; 3. ganglionul Andersch; 4. ganglionul Ehrenritter; 5. gaura ruptă posterioară; 6. nervul Jacobson; 7. casa timpanului; 8. nervul facial; 9. artera carotidă internă; 10. trompa lui Eustache; 11. nervul marele pietros profund; 12. ganglionul sfeno-palatin; 13. nervul maxilar superior; 14. nervul mic pietros profund; 15. ganglionul otic; 16. nervul maxilar inferior; 17. plexul perifaringian; 18. amigdala palatină; 19, 20 și 21. mușchii stilofaringian, stiloglos și gloso-stafilin; 22. limba; 23. gaura oarbă; 24. ramurile terminale ale glosofaringianului; 25. ramul lingual al facialului.*



Scanned with OKEN Scanner

ale limbii sînt inervate de intermediarul lui Wrisberg care, prin coarda timpanului, ajunge la nervul lingual şi de aici în partea anterioară a limbii.

Căile de transmisie : protoneuronul senzitiv se află acolat nervului facial în ganglionul geniculat, apoi în ganglionul lui Andersch şi Ehrenritter, numai întîmplător şi în ganglionul plexiform unde ajung senzaţiile de la epiglotă şi laringe.

Deutoneuronul cu care fac sinapsă aceşti neuroni se află în nucleul fasciculului solitar. Cilindraxii acestui nucleu trec de partea opusă liniei mediane şi ajung la nucleul arcuat din talamus, formînd un fascicul imprecis individualizat. Unii autori duc unele fibre şi în nucleul ventro-lateral intermediar.

De la talamus, calea gustativă se continuă, mergînd între talamus şi capsula internă spre scoarţă, în zona insulară şi operculară. Aceste zone au conexiuni bogate cu rinencefalul şi ariile occipitale şi prefrontale.

Gustul cuprinde patru senzaţii de bază : amar, sărat, acru şi dulce. Limba are unele specializări senzoriale topografice : marginea limbii pentru sărat, vîrful pentru dulce iar baza pentru amar.

Cercetarea clasică a gustului se face cu mici tampoane de vată îmbibate cu substanţe amare (chinina), dulci, sărate şi acre, acide. Absenţa gustului se numeşte aguezie, diminuarea — hipoguezie. Gustul scade la bătrîni sau se pierde tranzitoriu în unele stări patologice — coriză, gripă, în stările febrile cu limba uscată şi saburală ; de asemenea, în tabes, polioencefalite şi siringobulbie. În leziunile de facial, ganglion geniculat şi intermediar al lui Wrisberg există o hipo- sau aguezie în cele 2/3 anterioare ale limbii. În leziunile nervului glosofaringian există o aguezie mai ales pentru amar în 1/3 posterioară a limbii.

Funcţia senzitivă se cercetează clinic, controlînd sensibilitatea tactilă a lojei amigdaliene şi faringelui ca şi a 1/3 posterioare a limbii.

Funcţia motorie asigură deglutiţia solidelor. În leziuni unilaterale ale lui IX, muşchiul, rămas tonic de partea opusă, trage faringele spre partea sa şi faringele apare tras ca o cortină „semnul cortinei". Acest semn se pune în evidenţă punînd bolnavul să pronunţe vocalele a şi o. Cu timpul acest semn poate dispare, fiind compensat de plexul compus din vag şi simpatic, în care intră, de asemenea, şi glosofaringianul.

Funcţia reflexă se controlează cercetînd reflexul faringian, sinusul carotidian şi deglutiţia.

— Reflexul faringian se obţine excitînd peretele posterior al faringelui cu un corp elastic, gura fiind deschisă şi limba apăsată cu un apăsător.Se produce o contracţie a faringelui cu senzaţie de greaţă şi tendinţă la vărsătură. Reflexul este absent în leziuni ale nervului glosofaringian sau ale arcului reflex. Acesta poate fi lezat în traumatisme, în compresiuni tumorale sau în leziuni bulbare.

— Reflexul sinusului carotidian se obţine comprimînd zona sinusului carotidian : ca răspuns, apar reacţii vegetative sub formă de bradicardie,



Scanned with OKEN Scanner

hipertensiune arterială, vasodilatație periferică. În tumori ale sinusului, hipertensiune arterială și arterioscleroză, hiperexcitabilitatea acestui sinus poate da manifestări accentuate pînă la sincopă.

— Deglutiția este un act motor complex, format din trei timpi: timpul labial, bucal și faringian. Pierderea acestor timpi merge în paralel cu pierderea stării de cunoștință în coma neurochirurgicală, fiind un element de apreciere obiectivă a prognosticului. Primul se pierde timpul labial, apoi timpul bucal devine alungit și, în sfîrșit, pe măsura aprofundării comei bolnavul nu mai poate înghiți și gargarisește lichidele administrate sau secrețiile oro-nazo-faringiene. Pierderea timpului faringian este semn de suferință bulbară, afirmă un prognostic sever și impune adesea intubația, alimentația pe sondă și aspirația secrețiilor oro-faringo-traheale.

*Patologia* nervului gloso-faringian este dominată în particular de nevralgie, în afara fenomenelor vegetative, senzoriale și reflexe.

*Nevralgia de glosofaringian* este asemănătoare mult cu cea de trigemen. Clinic se deosebește o formă de nevralgie esențială și una secundară.

Nevralgia esențială de glosofaringian constă din crize paroxistice dureroase ce survin în teritoriul său senzitiv, localizate mai ales în loja amigdaliană și baza limbii, cu iradiere în ureche, gonion și laringe. În timpul crizei bolnavul rămîne imobil, crispat. Între crize este o liniște perfectă. „Trigger zone" sau zona de trăgaci se găsește cel mai adesea în zona amigdaliană, baza limbii sau faringe unde poate fi stimulată prin actul deglutiției, masticației sau vorbirii. Și aici se asociază uneori la criza dureroasă, congestia feței, uscăciunea mucoasei bucale, tulburări de salivație. După criză poate apare o hipersalivație. Nu există fenomene neurologice intercritic. Evoluția este lungă de luni și ani.

*Nevralgia secundară* de glosofaringian constă dintr-un fond permanent dureros pe care survin crize paroxistice dureroase. Obiectiv, se constată modificări de reflexe, aguezie și alte semne de suferință ale nervilor vecini: X, XI, XII.

Etiologic, se citează tumori ale nervului glosofaringian foarte rar, tumori de bază de craniu, tumori ale glomusului jugular, tumori de unghi ponto-cerebelos, arahnoidite de fosă posterioară, tumori de cavum, tumori amigdaliene sau ale trompei lui Eustache.

Diagnosticul diferențial se face cu toate nevralgiile descrise la nevralgia de trigemen, insistînd aici mai ales asupra următoarelor nevralgii:

— Nevralgia de trigemen localizată la ramul III, deoarece acesta are un teritoriu vecin cu glosofaringianul.

— Nevralgia nervului laringeu superior, avînd durerea localizată laringian, mai ales în zona tireohioidiană. Crizele apar mai ales la înghițitul în gol, vorbirea este dureroasă, în criză. Finalul crizei este consemnat de o chintă de tuse violentă.



Scanned with OKEN Scanner

— Nevralgiile date de afecţiuni inflamatorii dentare, amigdaliene şi faringiene.

— Nevralgia ganglionului geniculat se manifestă prin durere în ureche, cu iradieri la frunte, mastoidă, în zona lui Ramsay-Hunt, erupţie zosteriană în această zonă a lui Ramsay-Hunt şi diminuarea sensibilităţii şi senzorialităţii în 2/3 anterioare ale limbii.

Tratamentul nevralgiei de glosofaringian constă din secţiunea pe cale intracraniană a acestui nerv prin abord al fosei posterioare. Kunç (1957) face tractotomie bulbară secţionînd intranevraxial fibrele lui X, XI şi VII bis, odată cu fibrele mandibulare din tractul trigeminal descendent, evitînd astfel pierderea senzaţiei de amar, tulburările de deglutiţie şi uscăciunea gurii. Administrarea tegretolului ar avea o acţiune favorabilă.

Din punct de vedere semiologic, la nivel cortical se descrie o triadă a lui Börstein, constînd din halucinaţii gustative, auditive şi mişcări de deglutiţie. Această triadă se găseşte în leziunile operculului rolandic şi ale insulei. De asemenea, la nivel cortical se descriu halucinaţii gustative care apar în crizele uncinate, în tumori ale hipocampului şi temporale profunde, în arahnoidite de bază ca şi în epilepsia insulară.

Prezenţa acestor halucinaţii, alături de cele olfactive pune diagnosticul de leziune a regiunii hipocampice, dar nu precizează partea de care se află leziunea.



Scanned with OKEN Scanner

# XX. SEMIOLOGIA NERVULUI PNEUMOGASTRIC

## ANATOMO-FIZIOLOGIE

Pneumogastricul este un nerv cranian mixt ce formează el însuşi un sistem vegetativ cu un teritoriu de o mare întindere în domeniul visceral şi mult mai puţin întins în domeniul vieţii de relaţie. Denumit încă şi nervul vag, el alcătuieşte un sistem pneumo-cardio-gastro-enteric.

În componenţa nervului pneumogastric intră fibre motorii somatice şi vegetative, senzitive şi senzoriale.

Fibrele motorii somatice au originea în nucleul ambiguu sau nucleul ventral al perechii a X-a.

Fibrele motorii vegetative au originea în nucleul dorsal al vagului, centrul cardio-pneumo-digestiv. Acest nucleu este situat sub aripa gri a ventriculului IV.

Fibrele senzitive au originea în cei doi ganglioni situaţi pe traiectul perechii a X-a, la ieşirea din craniu în spaţiul subparotidian posterior: primul este ganglionul jugular destinat fibrelor somatice ; ganglionul plexiform sau nodos este al doilea ganglion, mai voluminos şi este situat inferior faţă de cel jugular, fiind destinat fibrelor vegetative şi fibrelor sensibilităţii laringiene.

Protoneuronii senzitivi ajung în bulb la nucleul fasciculului solitar, indiferent dacă originea lor este într-un ganglion sau altul. După unii autori, fibrele vegetative s-ar termina mai sus, în partea externă a aripii gri în nucleul rotund şi nucleul senzitiv dorsal.

Calea centrală a vagului nu este prea bine precizată şi ea se acoleză benzii lui Reil sau bandeletei longitudinale posterioare, pentru a ajunge cu fibrele senzitive somatice sau vegetative la centrii superiori. Legătura sa cu centrii superiori s-ar face prin fasciculul lui Schutz.

Originea aparentă a nervului vag este îndărătul olivei, în şanţul colateral posterior al bulbului, între originea lui IX şi XI, prin 10—15 filete care se unesc formînd un trunchi unic. Acesta se îndreaptă înainte, în sus şi în afară şi iese prin gaura ruptă posterioară. Devenind vertical, traversează spaţiul subparotidian posterior sau retrostilian şi merge apoi împreună cu vasele mari ale gîtului îndărătul carotidei şi venei jugulare interne. Trece apoi înaintea arterei subclaviare, pătrunde în torace, cel sting plasîndu-se înaintea aortei. Ambii merg în spatele pediculilor pulmonari şi, faţă de esofag, cel sting se plasează anterior, iar cel drept se plasează posterior.



Scanned with OKEN Scanner

Distribuţia sa este în ramuri colaterale — situate intracranian, cervical, toracic şi abdominal — şi ramuri terminale.

Ramurile vagului sînt următoarele: un ram meningean, nervi faringieni, ramuri carotidiene, nervul laringeu superior, nervul laringeu inferior sau recurent, nervii cardiaci, ramuri traheale, bronho-pulmonare, pericardice şi esofagiene. La nivelul abdomenului, deosebim ramuri gastrice, hepatice, pancreatico-splenice, duodenale şi ale intestinului subţire şi gros. (Fig. 110)

*Fiziologia* vagului este extrem de complexă. Ea depăşeşte domeniul neurologiei şi neurochirurgiei intrînd în problemele de studiu ale medicinii interne şi specialităţilor derivate. Somatic motor, vagul inervează faringele şi în special constrictorul inferior al faringelui, vălul palatului la care glosofaringianul este accesoriu, şi laringele. La nivelul laringelui, nervul laringeu superior dă dilatarea corzii vocale — fibre respiratorii, iar recurentul (anastomoza lui X şi XI) dă constricţia lor — fibre fonatorii. Unii admit şi inervarea cordului ca fiind plecată din nucleul ambiguu.

Somatic senzitiv, nervul vag ar inerva conductul auditiv extern, fapt cu care Paturet nu este de acord, susţinînd că intermediarul lui Wrisberg asigură această inervare. Acest filet — anastomoză cu facialul — ar explica totuşi tusea auriculară, vărsăturile şi lipotimia dată de un dop de ceară sau introducerea unui speculum în conductul auditiv extern. Alţi autori atribuie şi un rol în inervarea senzitivă a faringelui şi laringelui şi care ţin sub dependenţa lor reflexe utile ca tusea, deglutiţia etc., ce protejează căile aeriene.

Vegetativ motor, vagul asigură inervarea musculaturii netede a arborelui traheobronşic, miocardului, musculatura esofago-gastrică, intestinul subţire şi, discutabil azi, intestinul gros. Vegetativ senzitiv, vagul asigură inervarea unui teritoriu foarte vast: mucoasa traheobronşică, esofago-gastrică, discutabil pentru intestin şi unele organe ca: ficat, pancreas — care ar ţine de simpatic. Vagul asigură, de asemenea, sensibilitatea cordului şi sinusului carotidian (nervul lui Hering).

Acest domeniu devine sensibil cînd intervin diverse procese patologice. Fenomenul cunoscut sub numele de cenestopatie este o exagerare a unor senzaţii organice minore întîlnită la nevrotici. Aceste senzaţii chinuitoare îşi schimbă sediul şi configuraţia în timp, fiind situate mai ales la nivel abdominal, toracic etc.

*Fiziopatologie*: sindromul global este rar. Există sindroame parţiale şi asociate împreună cu interesări ale nervilor IX, XI, XII. Există boli în care sînt lezaţi numai unii nuclei ai vagului: nucleul dorsal este lezat în encefalita epidemică, nucleul ambiguu în poliomielita anterioară. Există sindroame supranucleare în paralizia pseudobulbară. Vagul este interesat în sindromul de hipertensiune intracraniană datorită presiunii pe care o exercită lichidul cefalo-rahidian asupra planşeului ventriculului IV, dînd clinic senzaţia de greaţă, vărsături şi bradicardie. Vagul are un rol deosebit în unele sindroame ca:

— Sindroame respiratorii: spasme glotice, bronhice, unele forme de astm, ictusul laringian.

— Sindroame circulatorii: bradicardii sinusale, extrasistolia, blocajul cardiac, sincopa anestezică, unele crize de angor.



Scanned with OKEN Scanner

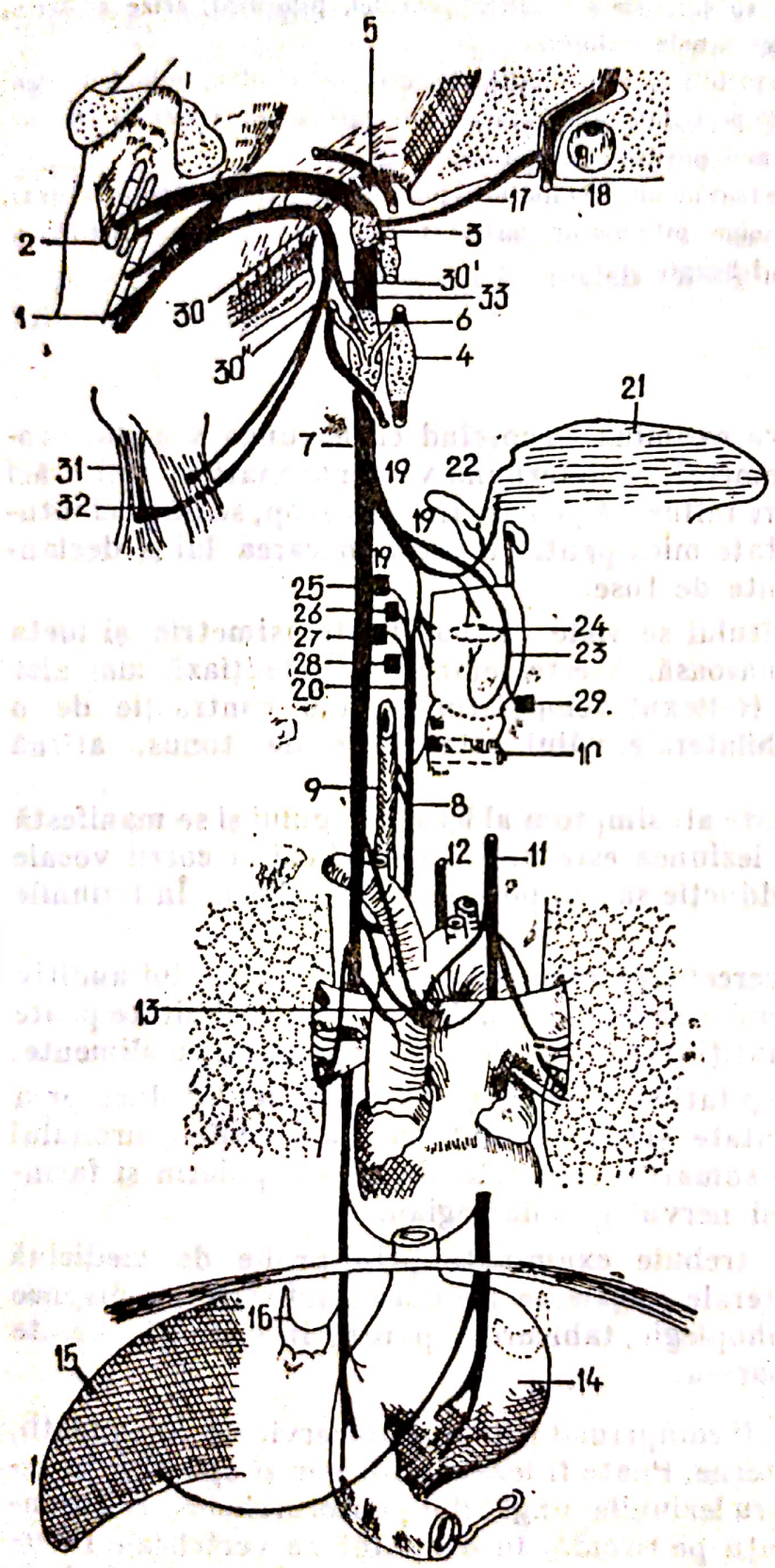



Fig. 110

**Nervul pneumogastric**

*1. nucleul ambiguu; 2. nucleul fasciculului solitar; 3. ganglionul jugular; 4. ganglionul simpatic cervical superior; 5. gaura ruptă posterioară; 6. ganglionul plexiform; 7. nervul vag drept; 8. nervul recurent drept; 9. esofagul; 10. traheea; 11. nervul vag stîng; 12. nervul recurent stîng; 13. plex cardiac anterior; 14. stomac; 15. ficat; 16. ganglion semilunar drept; 17. anastomoza cu facialul; 18. nervul facial; 19, 19' și 19''. nervul laringeu cu ramurile superior și inferior; 20. ansa lui Galien; 21. limba; 22. epiglota; 23. laringe; 24. glota; 25, 26, 27, 28. mușchii aritenoidieni; 29. mușchiul crico-tiroidian; 30, 30' și 30'', nervul spinal cu ramul intern și extern; 31. mușchiul trapez; 32. mușchiul sterno-cleido-mastoidian; 33. nervul gloso-faringian.*



Scanned with OKEN Scanner

— Sindroame digestive: spasme ale esofagului, cardiei, pilorului, crize gastrice, ocluzia dinamică, colici hepatice, unele sialorei.

— Vagotonicii sînt susceptibili la şoc, anafilaxie, crize nitritoide, coloidoclazice, anxietate, angoasă. Vagotonia se pune în evidenţă prin probe farmacodinamice cu adrenalină, pilocarpină, atropină, extract posthipofizar, vagotonină.

Se marchează modificările tegumentului (aparatul pilo-motor, sudaţia, temperatura), apoi reflexele oculo-cardiace, solar, pilo-motor, pulsul şi tensiunea arterială înainte şi după probă, ca şi metabolismul bazal.

## Semiologie

Funcţia motorie se va examina cunoscînd că leziunea vagului produce o paralizie a unui hemiväl, ce determină voce nazonată şi tulburări în deglutiţia lichidelor, care refluează pe nas. În acest scop, se dă pacientului să bea lichide în cantitate mică pentru a evita înecarea lui şi declanşarea unor puternice chinte de tuse.

Examinînd fundul gîtului se vede că vălul este asimetric şi lueta este trasă spre partea sănătoasă. Aceste semne se evidenţiază mai ales la emiterea sunetului a. Reflexul velopalatin arată o contracţie de o singură parte. În leziuni bilaterale, vălul este lipsit de tonus, atîrnă inert.

Paralizia laringiană este alt simptom al lezării vagului şi se manifestă prin voce bitonală, dacă leziunea este unilaterală. Poziţia corzii vocale în laringoscopie este în adducţie sau în poziţie intermediară. În leziunile bilaterale apare afonia.

Senzitiv somatic se cercetează zona cutanată a conductului auditiv extern, retroauricular şi mucoasa faringelui. Această insensibilitate poate explica tulburările de deglutiţie şi inundările traheo-bronhice cu alimente.

Leziunea fibrelor vegetative eferente şi secretorii nu produce prea mari modificări în motricitate şi secreţie, dată fiind anatomia neuronului postganglionar. Reflexele somatice cercetate sînt: velo-palatin şi faringian, la care contribuie şi nervul glosofaringian.

Funcţiile vegetative trebuie examinate prin probe de medicină internă. În leziunile bilaterale vagale se produce: sufocare cu dispnee accentuată, disfagie, bronhoplegie, tahicardie, pareză intestinală. Aceste fenomene aduc uneori moartea.

*Etiologie.* Vagul poate fi comprimat prin tumori cervicale, adenopatii, anevrisme ale carotidei interne. Poate fi lezat traumatic şi operator în intervenţiile efectuate pentru leziunile unghiului pontocerebelos. Recurentul poate fi lezat în operaţii pe tiroidă, în osteosinteze vertebrale intersomatice pe cale anterioară, tumori mediastinale, adenopatii traheo-



Scanned with OKEN Scanner

bronșice, anevrisme ale crosei aortei (cel stîng), al subclaviarei (cel drept). Vagul poate fi lezat în poliradiculonevrite, în polinevrite difterice ce ating precoce vălul palatului.

La nivel nevraxial, vagul poate fi lezat de poliomielita anterioară acută, scleroza laterală amiotrofică, tumori sau ramolismente ce dau sindromul Wallenberg.

În sindromul pseudobulbar există o paralizie supranucleară, prin leziunea căilor motorii ce vin la nucleii ambigui și dau tulburări de vorbire și deglutiție.



Scanned with OKEN Scanner

# XXI. SEMIOLOGIA NERVULUI SPINAL

## ANATOMO-FIZIOLOGIE

Nervul spinal este un nerv exclusiv motor. După originea sa reală, el se compune din două ramuri.

— Ramul medular ce pleacă de la nivelul coarnelor anterioare ale primelor șase segmente cervicale și iese prin 5—6 filete radiculare pe fața laterală a măduvei, avînd originea aparentă la 2—3 mm în fața rădăcinilor posterioare. Aceste fibre etajate vertical de la $C_1$ la $C_5$ merg spre în sus și se unesc într-un singur trunchi care pătrunde prin gaura occipitală în craniu, unde se unește cu trunchiul bulbar.

— Ramul bulbar are originea reală la partea inferioară a nucleului ambiguu. Aceste fibre merg înainte și în afară și ies din bulb prin șanțul colateral posterior (șanțul nervilor micști) înaintea cordonului posterior.

Cele două trunchiuri — bulbar și medular — formează nervul spinal, care iese prin gaura ruptă posterioară.

La scurtă distanță de gaura ruptă posterioară se împarte în două ramuri: — ramul intern ce se anastomozează cu ganglionul plexiform al vagului dar fără a face aici conexiune și — ramul extern ce merge în jos și în afară și se distribuie mușchiului trapez și sterno-cleido-mastoidian. (Fig. 111).

Conexiunile centrale ale spinalului diferă pentru cei doi nuclei — nucleul bulbar primește de la scoarță fibre ce vin din fasciculul geniculat, probabil din centrul laringo-

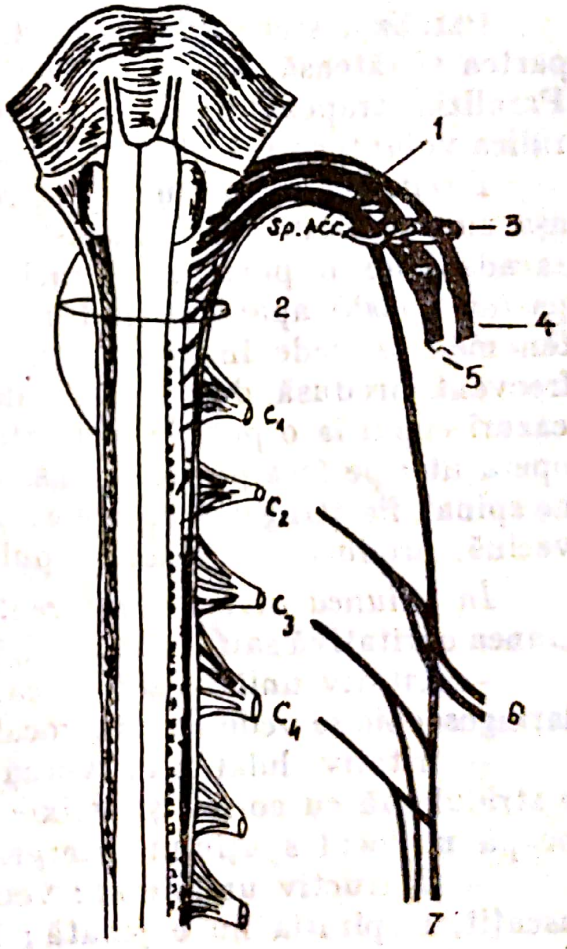



Fig. 111
Nervul spinal

*1. (Sp. acc.). nervul spinal; 2. gaura occipitală; 3. gaura ruptă posterioară; 4. nervul glosofaringian; 5. nervul vag; 6. nervii pentru sterno-cleido-mastoidian; 7. nervii pentru trapez.*



Scanned with OKEN Scanner

fonator al lui Krause, situat în partea inferioară a frontalei ascendente și de la centrul laringeu respirator situat în piciorul lui $F_3$ ; — nucleul spinal primește fibre de la centrul mișcărilor directoare ale privirii și deviației conjugate a capului și ochilor. Prin bandeleta longitudinală posterioară, nucleul spinalului este conectat la tuberculii cvadrigemeni anteriori, apoi cu nervii optic, trigemen, facial și acustico-vestibular.

Fiziologic, ramul extern are rol cefalogir, comandînd mușchii trapez și sterno-cleido-mastoidian. Ramul intern este nervul fonației, leziunea sa determinînd sindromul recurențial.

## Semiologie

Examenul clinic urmărește troficitatea și motilitatea mușchilor trapez și sterno-cleido-mastoidian. Acest examen trebuie completat cu un examen laringoscopic care să cerceteze motilitatea corzilor vocale.

Paralizia sterno-cleido-mastoidianului dă o rotație a capului spre partea sănătoasă, mișcarea de flexie laterală și rotația sînt diminuate. Paralizia trapezului dă o coborîre a umărului și imposibilitatea de a ridica voluntar umărul.

Excitația spinalului dă o rotație a capului spre partea excitată, așa cum se vede în torticolisul spasmodic, în care capul este rotit în sacade spre o parte și atunci mușchiul sterno-cleido-mastoidian (de partea opusă) apare reliefat puternic ca o coardă. (Fig. 112). Același fenomen se vede în angajarea cronică a amigdalelor cerebeloase, mai frecvent produsă de tumorile de fosă posterioară la copil. În aceste cazuri capul ia o poziție înclinată spre înainte și ușor rotată. În timpul operațiilor pe fosa posterioară sau pe măduva cervicală înaltă, apropierea de spinal, fie atingerea numai cu o simplă pensă sau o electrocoagulare vecină, produce secuse ale capului.

*În leziunea nervului recurent* sindromul clinic diferă după cum leziunea e iritativă sau distructivă, uni- sau bilaterală :

— iritativ unilateral : vocea, tusea și respirația sînt puțin jenate ; laringoscopic se vede coarda vocală ipsilaterală în poziție mediană, fixă ;

— iritativ bilateral : vocea jenată ușor, tuse voalată, respirația e striduloasă cu cornaj și asfixie iminentă ; laringoscopic, corzile vocale ocupă mijlocul spațiului interglotic ;

— distructiv unilateral : voce și tuse bitonală cu aspect eunucoid ascuțit, respirația nu e jenată ; laringoscopic, coarda vocală e imobilă în poziție intermediară ;

— distructiv bilateral : voce stinsă, tuse voalată, rocă, respirația este ușoară în afara eforturilor mari ; laringoscopic, corzile vocale sînt puțin depărtate de linia mediană.

În general, sindromul recurențial este asociat cu fenomene date și de alți nervi, ca glosofaringian, pneumogastric și hipoglos.



Scanned with OKEN Scanner

Semiologic, în afara paraliziei mușchilor ce țin respectiv de vago-spinal sau de spinalul propriu-zis trebuie de reținut pareza trapezului cu amiotrofia sa în tumorile de fosă posterioară, concomitent cu o durere ce apare la pensarea marginii externe a mușchiului la nivelul cefei — semnul trapezului.

*Etiologic*, nervul spinal poate fi lezat în poliomielite, poliradiculonevrite, fracturi de bază de craniu, traumatisme vertebro-medulare, ramolismente medulare și comprimat de tumori spino-craniene, tumori cervicale intra- și extrarahidiene, adenopatii. Nervul mai poate fi comprimat prin angajarea amigdalei cerebeloase în gaura occipitală în sindroamele de hipertensiune intracraniană și mai ales în tumorile de fosă posterioară la copil.

**Fig. 112**
Torticolis spasmodic



Scanned with OKEN Scanner

# XXII. SEMIOLOGIA NERVULUI HIPOGLOS

## ANATOMO-FIZIOLOGIE

Nervul hipoglos este un nerv exclusiv motor care inervează musculatura limbii. Originea reală a hipoglosului se află într-un nucleu situat sub aripa albă internă a planşeului ventriculului IV sau trigonul hipoglosului. Nucleul este plasat intern, chiar lîngă linia mediană şi este format dintr-o coloană de celule ce se întind aproape de-a lungul întregului bulb pînă la punte. Fibrele sale pleacă din nucleu spre înainte şi în afară, mergînd în afara benzii lui Reil şi fasciculul piramidal. Originea aparentă este în şanţul preolivar prin 10—12 rădăcini. Nervul odată format iese prin gaura condiliană anterioară şi pătrunde în spaţiul retrostilian, apoi regiunea carotidiană, regiunea suprahioidiană laterală, ajungînd să inerveze muşchii limbii.

Ramurile colaterale ale hipoglosului sînt : ramul recurent meningean, ramul descendent ce inervează omo-hioidianul, sterno-cleido-hioidianul, sterno-tiroidianul şi, în sfîrşit, patru ramuri musculare : tiro-hioidian, hio-glos, stilo-glos şi genio-hioidian. Ramurile terminale se distribuie la toţi muşchii limbii. Conexiunile centrale ale hipoglosului sînt cu scoarţa cerebrală, cu centrul lingual de la nivelul piciorului frontalei ascendente. Prin bandeleta longitudinală posterioară este legat de nervii senzitivi trigemen, intermediar al lui Wrisberg, glosofaringian şi pneumogastric. (Fig. 113)

Fiziologic hipoglosul asigură motilitatea limbii, intervine în formarea bolului alimentar, în deglutiţie şi în articularea cuvintelor.

## Semiologie

Leziunea nervului hipoglos produce o hemiatrofie a limbii, fasciculaţii, deviaţia limbii spre partea sănătoasă în repaus şi spre partea bolnavă cu protruzia limbii, prin acţiunea genio-glosului sănătos. Secţiunea bilaterală a nervului duce la o paralizie a limbii — glosoplegie ; limba stă inertă pe planşeul bucal, cu amiotrofie marcată. Masticaţia şi deglutiţia sînt aproape imposibile şi articularea cuvintelor extrem de deficitară.

Examenul clinic se reduce la studiul troficităţii şi motilităţii limbii. Semiologic se studiază tulburările citate mai sus.



Scanned with OKEN Scanner

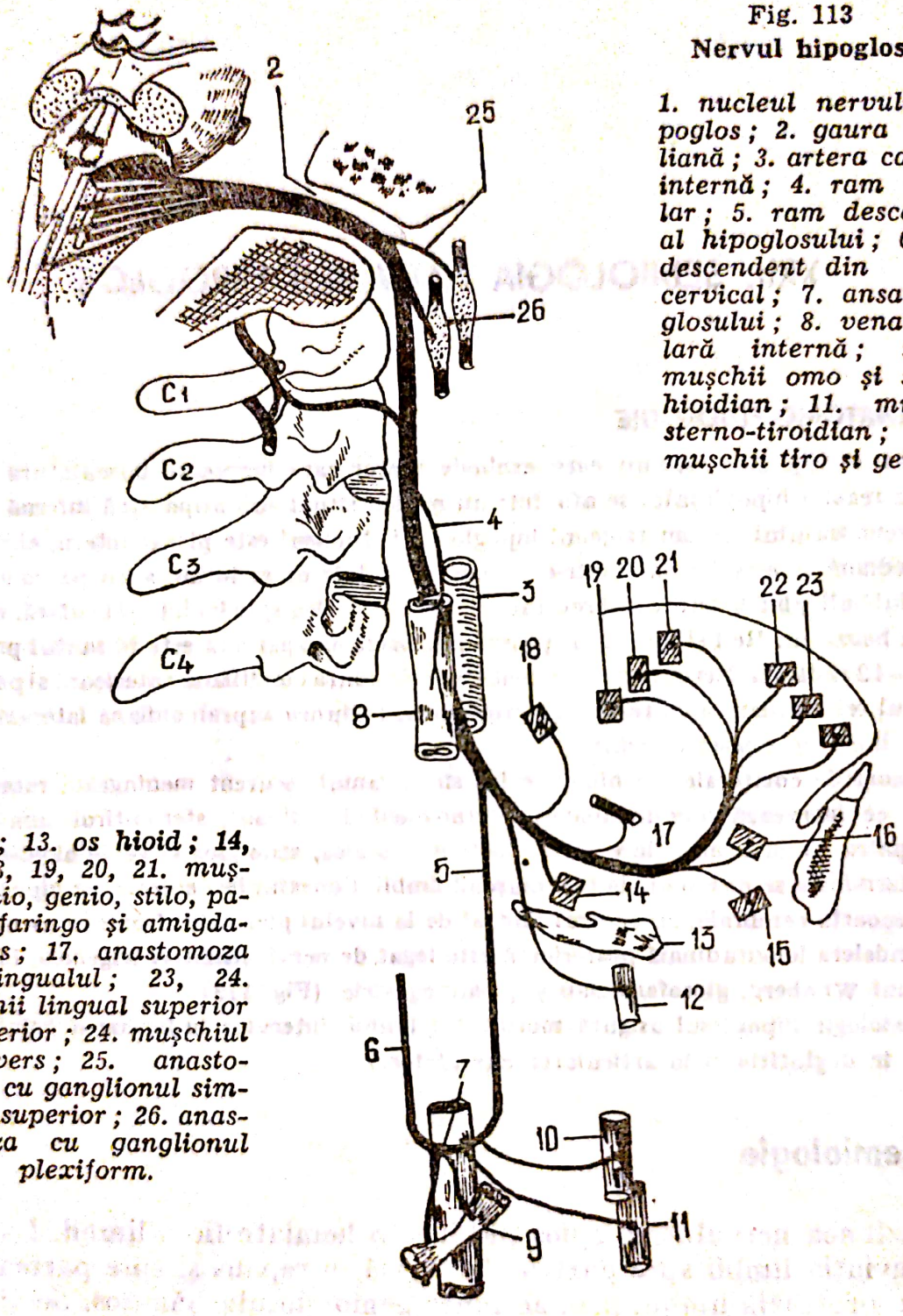



**Fig. 113**
**Nervul hipoglos**

*1. nucleul nervului hipoglos; 2. gaura condiliană; 3. artera carotidă internă; 4. ram vascular; 5. ram descendent al hipoglosului; 6. ram descendent din plexul cervical; 7. ansa hipoglosului; 8. vena jugulară internă; 9, 10. mușchii omo și sternohioidian; 11. mușchiul sterno-tiroidian; 12, 15. mușchii tiro și geniohioidian; 13. os hioid; 14, 16, 18, 19, 20, 21. mușchii hio, genio, stilo, palato, faringo și amigdalo-glos; 17. anastomoza cu lingualul; 23, 24. mușchii lingual superior și inferior; 24. mușchiul transvers; 25. anastomoza cu ganglionul simpatic superior; 26. anastomoza cu ganglionul plexiform.*

*Etiologie.* În patologie, leziunea hipoglosului poate fi situată nuclear ca în scleroza laterală amiotrofică, poliomielită, siringobulbie, afecțiuni vasculare, ramolismente paramediane ale bulbului, glioame de bulb.



Scanned with OKEN Scanner

Nervul hipoglos poate fi lezat la nivelul trunchiului său prin meningite, traumatisme, boala lui Paget, tumori osoase, malformații congenitale cranio-rahidiene, adenopatii, tumori cranio-spinale,mielite infecțioase sau toxice (difterie, botulism, febră tifoidă, etilism etc.).

Paralizii supranucleare de hipoglos se găsesc în sindromul pseudobulbar, în ramolismente bioperculare. În aceste situații, nu se asociază simptomele de neuron motor periferic, adică fasciculațiile și amiotrofia limbii.



Scanned with OKEN Scanner

# XXIII. SINDROAME ASOCIATE DE NERVI CRANIENI

Sindroamele asociate ale primilor nervi cranieni au fost descrise în capitolele anterioare, motiv pentru care le reamintim succint.

— Sindromul de apex orbitar (Rollet) format din simptomele de lezare a nervilor II, III, IV, VI și a ramului oftalmic al lui V.

— Sindromul de fantă sfenoidală (Rochon-Duvignaud) cu lezarea nervilor III, IV, VI și ramul oftalmic al lui V.

— Sindromul de lojă cavernoasă cu trei forme topografice — anterior, mijlociu și posterior — descris la capitolul „Motilitatea oculară". În acest sindrom sînt interesați nervii III, IV, VI și V integral sau parțial.

— Sindromul Tolosa-Hunt —oftalmoplegia dureroasă recidivantă, cu atingerea nervilor II, IV, VI, $V^1$, sindrom Claude-Bernard-Horner și uneori prinderea nervului optic (infiltrație fibroblastică a pereților sinusului cavernos).

În zona de trecere între fosa cerebrală mijlocie și fosa cerebrală posterioară se descriu :

— Sindromul paratrigeminal al lui Raëder format din lezarea nervului V, la care se adaugă un sindrom Claude-Bernard-Horner prin interesarea simpaticului.

— Sindromul Gradenigo, dat cel mai adesea de osteita vîrfului stîncii și avînd interesați nervii V și VI.

În fosa posterioară se descriu următoarele sindroame :

— Sindromul de unghi ponto-cerebelos Cushing include leziunea nervilor V, VII, VIII și uneori VI. Clinic apare așadar hipoacuzie, vertij, nistagmus, simptome trigeminale, paralizie facială periferică.

— Sindromul de gaură ruptă posterioară (Vernet) include leziunea IX, X și XI. Clinic, apare hemiparalizie velo-faringo-laringiană cu tulburări de sensibilitate în teritoriul respectiv și paralizia sterno-cleido-mastoidianului și trapezului.

— Sindromul condilian anterior — gaură ruptă posterioară (Collet-Sicard-Vernet), cuprinde lezarea lui IX, X, XI, XII și este format din sindromul precedent la care se asociază hemipareza limbii.



Scanned with OKEN Scanner

— Sindromul retromastoidian Tapia are lezați nervii XI și XII, avînd o hemipareză a limbii cu atrofie și pareza hemilaringelui.

— Sindromul retrostilian sau retroparotidian (Villaret) are lezați nervii IX, X, XI și XII, avînd ca expresie clinică formată din paralizia nervilor amintiți și sindrom Claude-Bernard-Horner.

— Sindromul Garcin cuprinde leziunea unilaterală a tuturor nervilor cranieni. Sindromul Garcin poate fi complet sau incomplet.

— Sindromul Schmidt — sînt lezați nervii X și XII total, determinînd paralizie velo-laringee cu paralizia mușchilor trapezi și sterno-cleido-mastoidian.

— Sindromul Jackson — sînt lezați nervii XI și XII și apare o paralizie velo-laringo-gloso-spinală.

Aceste sindroame pot fi de origine nevraxială în poliomielită, siringobulbie, gome, glioame bulbare sau de origine periferică, menționînd mai ales tumorile de bază de craniu, ce produc cele mai variate asocieri de interesări ale nervilor cranieni, apoi arahnoiditele bazale și traumatismele cranio-cerebrale.



Scanned with OKEN Scanner

# XXIV. SINDROMUL MENINGEAN

Meningele învelește sistemul nervos central, avînd multiplu rol funcțional. Constituie un strat anatomic de protecție și un important element de susținere a structurilor nervoase. Meningele are în structura sa o largă rețea vasculară și în special venoasă (vene și sinusuri durale) care asigură circulația encefalică de retur. În sfîrșit, în meninge se află o mare parte din spațiul de circulație a lichidului cefalo-rahidian, în afara celui situat în cavitățile ventriculare.

Patologia meningelor este strîns legată de patologia nevraxului, după cum bolile nevraxului au, adeseori, un sindrom meningean de însoțire.

În neurochirurgie, sindromul meningean este foarte frecvent și depistarea simptomelor meningeene capătă o valoare deosebită în multe afecțiuni, atît în perioada de depistare a factorului cauzal din faza diagnosticului pozitiv, în faza complicațiilor, în faza explorărilor paraclinice, cît și în evoluția postoperatorie.

Simptomele meningeene sînt cauzate de procese ce tulbură, pe plan morfofiziopatologic, structura meningelor — fie din punct de vedere anatomic, fie că modifică conținutul calitativ și cantitativ al lichidului cefalo-rahidian.

Structura anatomică a meningelor poate fi modificată de procese inflamatorii — supurative banale sau specifice (bacilare, luetice) sau virotice, de procese tumorale (carcinomatoză), de traumatisme care le distrug integritatea și permit, de exemplu, crearea de colecții aerice intracraniene — pneumatocel.

Modificările lichidului cefalo-rahidian sînt multiple. Lichidul cefalo-rahidian răspunde la procesele inflamatorii printr-o reacție celulară ce începe de la 5—7 elemente/mmc la transformarea sa purulentă. În același timp, lichidul cefalo-rahidian poate fi modificat cantitativ : în exces — în hipertensiunea intracraniană cu blocaj pe căile de scurgere și hidro-

cefalie sau în așa-zisa meningită seroasă de diverse etiologii, în special traumatică și infecțioasă. Tensiunea l.c.r. poate fi scăzută în sindromul de hipotensiune intracraniană, cel mai frecvent în colapsul cerebroventricular traumatic.

Calitativ, compoziția lichidului se modifică fie prin prezența sîngelui în l.c.r. — cînd apare un sindrom meningean, sau alți compuși cum ar fi de exemplu prezența unui chist hidatic, a conținutului unui colesteatom sau a celulelor tumorale. Trebuie de menționat, de asemenea, modificările l.c.r. în ce privește conținutul său în proteine și ceilalți componenți biochimici, legat de patologia nevraxului.

Studiul în paralel al substanțelor aflate în l. c.r. și în sînge ne permit o orientare asupra barierei hematoencefalice.

Semiologia sindromului meningean este bogată în simptome a căror valoare este însă inegală pe plan clinic. Se descriu astfel : cefaleea, fotofobia, rahialgia, redoarea cefei, contractura musculară, iritația radiculară, sindroame motorii, sindroame senzitive, tulburări ale nervilor cranieni, ale stării de cunoștință și tulburări vegetative.

*Cefaleea* este cu localizare fronto-occipitală sau generalizată, intensă, continuă, cu unele exacerbări paroxistice care determină bolnavul să scoată țipete intermitente pe fondul unui geamăt permanent. Uneori cefaleea este mai puțin violentă. Cefaleea, ca formă de manifestare, depinde de vîrsta bolnavului, de gradul său de sensibilitate.

Durerea este determinată de iritația meningelor produsă de procesul inflamator, de prezența sîngelui, a altor componenți ai l.c.r. sau numai de pătrunderea aerului, așa cum se vede în insuflațiile cu aer ale spațiului subarahnoidian sau în pneumotocelul traumatic. Durerea este explicată, de asemenea, prin hipertensiune intracraniană sau prezența hidrocefaliei. Efortul, tusea, strănutul care măresc hipertensiunea intracraniană accentuează în același timp și cefaleea.

*Fotofobia* însoțește deseori cefaleea, este prezentă în procesele inflamatorii acute și mai puțin frecventă în celelalte sindroame meningeene cum ar fi cele date de hemoragia subarahnoidiană. Fotofobia este consecința iritației căilor vederii.

*Rahialgia* începe la ceafă, devine generalizată, se accentuează la mișcări și imobilizează astfel bolnavul timp îndelungat în aceeași poziție.

*Redoarea cefei* este cel mai sigur semn meningean și cel mai ușor de pus în evidență. De la început, bolnavul păstrează o poziție fixă a capului sau îl extinde discret. Încercarea de a flecta ușor capul pacientului de pe planul pernei sau al patului întîlnește la începutul mișcării o netă rezistență sau mișcarea de flexie a capului începe aparent liber pentru ca lent să se simtă rezistența mușchilor cefei ce nu permit ca bărbia să atingă pieptul.



Scanned with OKEN Scanner

Dealtfel, toate mişcările capului sînt foarte dureroase şi bolnavul le evită.

*Contractura musculară* începe la musculatura cefei, se extinde la muşchii paravertebrali şi apoi se generalizează, dînd o rigiditate a întregului corp.

Bolnavul ia în pat, mai ales în meningita severă şi cea bacilară la copil, poziţia de opistotonus, ca în tetanos. Fiind în decubit dorsal, corpul este uşor arcuit, sprijinit numai pe cap şi călcîie, avînd regiunea dorso-lombară ridicată de pe planul patului. O altă poziţie mai frecvent întîlnită este cea în cocoş de puşcă. Bolnavul este culcat în decubit lateral, are capul în extensie şi membrele inferioare strîns flectate pe abdomen. Obiectivarea contracturii şi a iritaţiei radiculare se obţine prin căutarea redorii cefei, apoi prin manevrele clasice ale lui Kernig şi Brudzinski.

Semnul lui Kernig se cercetează avînd bolnavul culcat în decubit dorsal. Examinatorul ridică bolnavul în şezut sprijinindu-l de spate şi observă cum coapsele şi gambele se flectează.

Există o a doua manevră Kernig care se efectuează tot cu bolnavul aflat în decubit dorsal. Se flectează un membru inferior, prinzîndu-l de gambă şi semnul este pozitiv cînd readucerea gambei în extensie se face foarte greu şi cu durere.

Semnele Brudzinski evidenţiază, de asemenea, contractura musculară: primul semn sau semnul reflexului controlateral se cercetează prin producerea unei flexii a membrului inferior — gambă şi coapsă — pe abdomen. Concomitent, se produce o contractură în flexie şi a membrului inferior de partea opusă.

A doua mane vră se cercetează flectînd capul bolnavului şi ridicîndu-l uşor. În acest moment membrele inferioare se flectează.

*Iritaţia radiculară* existentă în meningite se pune în evidenţă prin căutarea semnelor de elongaţie, între care cel mai cunoscut este semnul lui Lassègue. Lassègue nu l-a publicat niciodată, dar semnul a rămas cunoscut datorită elevului său Frost. Bolnavul este culcat orizontal cu faţa în sus. Examinatorul ridică cu mîna dreaptă gamba de la un membru inferior, împiedicînd flexia genunchiului prin aplicarea mîinii stîngi pe faţa anterioară a genunchiului.

La tineri, flexia coapsei atinge 90°; acest unghi scade la bătrîni pînă la 60°. Semnul este notat pozitiv, cînd excursia flectării este oprită brusc de o durere vie cu apariţia unei contracturi musculare involuntare. Acest semn este pozitiv, unilateral în compresiunea radiculară — cum ar fi în hernia de disc lombară şi este bilateral în meningite sau în compresiuni ale cozii de cal prin tumori, hernii de disc mediane şi în radiculonevrite.



Scanned with OKEN Scanner

Semnul Lassègue a fost îmbogăţit de Spurling, care descrie flexia dorsală a halucelui ce apare în momentul flectării coapsei.

Semnul Bikeles este similar cu semnul Lassègue, dar se cercetează la membrele superioare : braţul fiind în abducţie şi rotaţie externă, extinderea cotului produce o durere şi contractură în biceps.

*Sindroame motorii* se notează sub formă de monopareze, hemipareze, plegii, paraplegii determinate de leziunea nevraxială asociată meningitei.

*Sindromul senzitiv* constă într-o hiperestezie cutanată generalizată, extrem de penibilă ca şi parestezii cu caracter mai mult sau mai puţin localizat.

*Tulburări ale nervilor cranieni.* Cei mai interesaţi sînt nervii oculomotori. Se notează ptoza palpebrală, inegalitate pupilară, strabism etc. Tot astfel nervul optic, acustico-vestibular şi alţii pot fi lezaţi în cursul meningitelor.

*Starea de cunoştinţă* este alterată variabil în funcţie de gravitatea atingerii encefalice de la o simplă stare de excitaţie psihomotorie iniţială pînă la somnolenţă, torpoare, coma.

*Simptome vegetative.* Greaţa şi vărsăturile sînt simptome foarte frecvent întîlnite. Pulsul este tahicardic, apoi se răreşte devenind bradicardic, deşi uneori tahicardia se menţine. Temperatura este crescută, luînd în meningite oscilaţii mari.

Respiraţia este rapidă, în fazele de agravare devenind aritmică, luînd ritmul Cheyne-Stookes.

Dermografismul — linia ce rămîne trasată pe piele după apăsarea cu un capăt bont — relevă, de asemenea, tulburările vasomotorii.

*Sindromul infecţios* este prezent prin febră — alterarea stării generale, deshidratare etc. în sindromul meningean infecţios.

*Modificările l.c.r.*, extras prin puncţie lombară, suboccipitală sau trepanopuncţie ventriculară atestă uneori etiologia sindromului prin modificările citologice, ale albuminei, ale componenţilor biochimici şi eventuala prezenţă microbiană.

*DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL* al sindromului meningean este foarte bogat, ţinînd cont de variatele forme etiologice şi de multitudinea simptomelor meningeene propriu-zise cît şi de simptomele asociate.

*Meningismul* este un sindrom meningean frust, dar fără reacţie celulară, care întovărăşeşte multe boli infecţioase şi crizele de migrenă.

*Meningitele infecţioase* bacteriene (meningococice, pneumococice tifică, paratifică) au debut acut cu sindrom infecţios, bine exprimat şi simptomele meningeene prezente în ansamblu.

*Meningitele* : luetică, urliană, saturnină, spirochetoza ictero-hemoragică, limfocitară benignă, meningo-encefalite, meningite poliomielitice



Scanned with OKEN Scanner

sînt apreciate după antecedente şi semne clinice asociate, ca şi a examenului l.c.r.

*Meningitele otice şi rino-sinusale* intră frecvent în studiul neurochirurgului, mai cu seamă pentru necesitatea de a diferenţia meningita singură de meningita ce însoţeşte un abces cerebral care apare cel mai adesea ca o complicaţie a supuraţiilor ORL cronice şi, mai rar, în cele acute. Debutul este acut cu cefalee violentă, febră, redoare de ceafă, somnolenţă şi eventual fenomene neurologice de focar care în marea majoritate a cazurilor traduc existenţa şi sediul abcesului. Cînd meningita evoluează fără semne de focar şi cu tendinţă netă la regres, sub tratamentul corect aplicat se poate temporiza explorarea paraclinică. Dacă însă meningita persistă, apare un semn de focalizare, starea de cunoştinţă se alterează şi sindromul de hipertensiune intracraniană se accentuează, atunci meningita este un epifenomen şi explorarea paraclinică trebuie epuizată pentru a nu întîrzia terapeutica chirurgicală a abcesului cerebral.

Există şi asocieri cu tromboflebite cerebrale, mai ales ale sinusului lateral, care evoluează cu febră mare, stare septicemică.

*Meningita seroasă* consecutivă supuraţiilor ORL determină un sindrom de hipertensiune intracraniană cu fenomene meningeene. Reacţia lichidiană este minimă, dar fenomenele clinice impun adesea explorarea paraclinică.

*Meningitele traumatice* apar în plăgile cranio-cerebrale clasice şi în fracturile comunicante de bază de craniu care permit pătrunderea infecţiei prin lezarea cavităţilor aerice ale bazei craniului (ureche, nas, sinusuri, celule mastoidiene şi etmoidiene). La acest nivel, se creează o breşă muco-osteo-durală, cale liberă pentru ca lichidul cefalo-rahidian să se poată elimina la exterior şi, în acelaşi timp, diverşi agenţi infecţioşi să poată intra în interiorul craniului. Simptomele meningeene se suprapun peste starea clinică neuropsihică determinată de traumatism. Redoarea cefei, febra, tahicardia şi alterarea stării generale agravează tabloul clinic al unui bolnav ce evolua spre ameliorare în fazele de după traumatism. Uneori gravitatea lor este extremă evoluînd supraacut cu exitus în 2—3 zile.

Meningitele traumatice pot însoţi un abces cerebral traumatic, îl pot preceda sau izbucnesc violent cînd un abces se rupe în spaţiul subarahnoidian sau în ventricul. Aceste meningite trebuie urmărite în evoluţia plăgilor cranio-cerebrale operate şi, mai ales, neoperate.

Meningitele posttraumatice pot fi încă sub forma *meningitelor seroase*, care sînt, de fapt, false meningite, deoarece acestea sînt în realitate o hipersecreţie de lichid cefalo-rahidian, care determină un sindrom de hipertensiune intracraniană ce evoluează adeseori în mod progresiv.



Scanned with OKEN Scanner

În unele cazuri evoluează ca formă localizată, dînd fenomene neurologice de focar. Diagnosticul său este dificil de realizat numai pe date clinice. Pentru a o diferenţia de alte complicaţii compresive intracraniene se folosesc explorările neuro-radiologice sau în absenţa lor se dau găuri de trepan exploratorii. Prin gaura de trepan la deschiderea durei ţîşneşte l.c.r. sub presiune, creierul se deprimă şi îşi reia pulsaţiile normale. Se precizează astfel diagnosticul, făcîndu-se şi terapeutica în acelaşi timp.

*Pneumatocelele intracraniene* produse prin pătrunderea aerului în spaţiul lichidian cerebro-spinal, intracranian sau chiar intraparenchimatos pot să evolueze cu sindrom meningean moderat.

*Hernia cerebrală* poate da în evoluţia sa o meningită septică acută.

*Hemoragia subarahnoidiană* posttraumatică însoţeşte contuziile cerebrale cortico-subcorticale. Cefaleea şi rahialgia sînt violente, generalizate, persistente. Febra este cu oscilaţii mici. Redoarea cefei este pronunţată. Hemoragia subarahnoidiană este cauza cea mai frecventă a sindromului meningean în traumatismele cranio-cerebrale, existînd bineînţeles şi în cele rahimedulare cu contuzie medulară.

Hemoragia subarahnoidiană cunoaşte o etiologie bogată, în afara celei traumatice.

Pe primul plan se situează malformaţiile vasculare de tipul anevrismului şi angiomului cerebral intracranian. (Fig. 114, 115).

Anevrismele dau hemoragie subarahnoidiană în 57 % din cazuri (Arseni foarte rar angioamele se localizează intrarahidian. Angioamele şi anevrismele se evidenţiază prin angiografii carotidiene, vertebrale şi medulare. Există un mare număr de hemoragii subarahnoidiene în care cauza nu poate fi precizată clinic şi paraclinic şi acestea sînt considerate a fi determinate de rupturi ale unor mici malformaţii sau anevrisme, care, adeseori, prin ruptură se trombozează şi dispar fără urmă.

A treia cauză mare o formează hipertensiunea arterială şi ateroscleroza, ambele afecţiuni concurînd în fragilitatea vaselor cerebrale şi a le predispune rupturii.

În afara celor patru cauze importante — anevrismul, angiomul, hipertensiunea arterială şi ateroscleroza există încă o serie de factori care produc hemoragia subarahnoidiană cum sînt bolile de sînge, bolile infecţioase şi altele.

Boli de sînge : hemofilia, leucemia, boala Werlhof (trombocitopenia), purpura, anemii.

Boli infecţioase specifice şi nespecifice : sifilisul, meningita tbc, apoi meningita cerebro-spinală epidemică, pneumococică, limfocitară benignă, meningo-encefalite gripale, septicemii, endocardite, febre eruptive ca febra tifoidă, bruceloza, spirochetoza ictero-hemoragică, infecţia carbonoasă, lupusul eritematos, erizipelul, pneumonia, tusea convulsivă.



Scanned with OKEN Scanner

Se citează încă şi alte cauze: boli de sistem, ca periarterita nodoasă sau metabolice, cum este porfiria, ce pot determina hemoragia subarahnoidiană recidivantă ; uremia şi diabetul, expunerile prelungite la soare ca şi intoxicaţiile cu alcool, oxid de carbon, plumb, stricnină.

Utilizarea neraţională a medicamentelor anticoagulante poate determina fie hematomul intracerebral, cu indicaţie chirurgicală sau, mai rar, hemoragia subarahnoidiană.

Epilepsia poate da hemoragia subarahnoidiană în starea de rău comiţial, în unele accese convulsive cu eventual traumatism craniocerebral sau, în cazul unei epilepsii simptomatice, prin malformaţie vasculară sau tumoră cerebro-vasculară corticalizată.

Tumorile cerebrale primitive sau metastatice produc foarte rar hemoragia subarahnoidiană.

În toate afecţiunile enumerate mai sus, hemoragia subarahnoidiană este totdeauna consecinţa unei leziuni care determină suferinţa cerebrală şi nu boala însăşi ; de aceea, examenul clinic şi mai ales cel paraclinic trebuie să depisteze cauza şi să fixeze conduita terapeutică.

Puncţia lombară arată prezenţa şi intensitatea hemoragiei, angiografia evidenţiază leziunile malformative şi tumorale, iar examenele hematologice atestă eventualele modificări sanguine.

În marea majoritate a cazurilor de hemoragie subarahnoidiană este riscant astăzi să precizezi un diagnostic etiologic, chiar dacă este evidentă una din cauzele citate, fără a elimina prin angiografie cerebrală anevrismul sau malformaţia. Exemplul cel mai elocvent îl formează hemoragia subarahnoidiană din hipertensiunea arterială, unde angiografia a depistat numeroase anevrisme şi malformaţii vasculare cerebrale.

*Sindroame meningeene false*, manifestate mai ales prin redoarea cefei şi rahialgie, cu sau fără cefalee, se mai descriu în neurotraumatologie şi în alte sindroame clinice.

1. Traumatisme ale părţilor moi ale cefei.
2. Traumatisme ale coloanei cervicale cu entorsă sau fractură, mai ales a primelor două vertebre cervicale. (Fig. 116).
3. În sindroamele de hipertensiune intracraniană determinată de edem cerebral sau hematoame poate exista un sindrom meningean frust.
4. Tendinţa de angajare cerebeloasă din hematoamele intracraniene determină o redoare de ceafă, rahialgie, cefalee exagerată cînd există şi hemoragie subarahnoidiană.

Deşi s-au descris formele sindroamelor meningeene din neurotraumatologie este necesar a schematiza didactic tabloul sintetic al bolilor care pot da unele semne şi mai ales redoarea cefei, impunînd un studiu diferenţial etiologic. Redoarea cefei sau mai exact o reducere a excursiei flexiei capului poate fi prezentă în :



Scanned with OKEN Scanner

— afecţiuni congenitale : occipitalizarea atlasului, sindromul Klippel-Feil, impresiunea bazilară ;

— afecţiuni inflamatorii ale coloanei : morbul Pott suboccipital, osteoartrite de diverse etiologii, în torticolis ;

— afecţiuni tumorale : în angajarea cerebeloasă acută şi cronică din tumorile cerebrale, în tumorile spino-craniene, în tumori de gaură occipitală ;

— traumatisme : cele citate anterior ;

— terapeutice : sindromul postpuncţional ce apare după puncţia lombară ;

— medicamentoase : derivatele fenotiazinice şi rezerpina pot da rigiditate musculară cu retrocolis sau torticolis.

Sindromul meningean în neurotraumatologie este foarte frecvent, cu manifestare clinică neuniformă şi cu o terapeutică ce se aplică în raport cu leziunea : infecţie, hemoragie subarahnoidiană, colecţii aerice, tendinţa la angajare cerebeloasă sau traumatism al coloanei cervicale.

*Meningitele postoperatorii în neurochirurgie* sînt date de infecţii cu stafilococ, streptococ, piocianic, floră variată asociată şi pot apare după orice intervenţie ce se execută pe sistemul nervos central. Evoluţia lor este deseori insidioasă, înşelătoare, cu cefalee care este greu de diferenţiat de cea obişnuită oricărei trepanaţii. Curba febrilă este sau nu de tip supurativ. Vărsăturile, fotofobia nu apar de regulă. Bolnavul păstrează sau intră într-o stare de adinamie cu alterarea stării generale. Puncţia lombară precizează diagnosticul şi mai ales necesitatea de a deosebi o hemoragie subarahnoidiană postoperatorie de o infecţie meningeană.

*Meningitele colesteatomatoase* pot să apară după intervenţii pentru colesteatoame ale sistemului nervos, durează 2—3 săptămîni, avînd un tablou clinic meningean moderat, cu o reacţie lichidiană redusă.

*Meningitele parazitare* se descriu după intervenţii pentru parazitoze ale sistemului nervos, mai ales acolo unde conţinutul lichidian al chiştilor parazitari s-a revărsat în spaţiul subarahnoidian. (Fig. 117).

Tabloul clinic nu este zgomotos iar reacţia lichidiană moderată, cu prezenţa eozinofilelor.

*Meningitele ce însoţesc tromboflebitele cerebrale* şi mai cu seamă tromboflebita sinusului cavernos sînt, în general, cu alură clinică şi citologică moderată, pe primul plan fiind fenomenele neuropsihice ale afecţiunii de bază.

Sindromul meningean în neurochirurgie îmbracă aspecte clinice extrem de proteiforme şi adeseori contradictorii sub raportul corelaţiei anatomo-clinice. Există meningite generalizate purulente cu ventriculite găsite necropsic, dar care, clinic, au evoluat cu fenomene foarte discrete. Alteori, o minimă cantitate de sînge ce lasă un lichid uşor xantocromic pentru cîteva zile produce un sindrom meningean foarte violent.



Scanned with OKEN Scanner

Importanţa sindromului meningean adevărat sau fals constă însă în aceea că el este cel mai adesea un epifenomen care pune el însuşi indicaţia de explorare, conduită terapeutică sau indicaţie operatorie cum este cazul meningitelor postsupuraţii ORL, în complicaţiile din fracturile comunicante de bază de craniu sau hemoragia subarahnoidiană din anevrisme şi malformaţii vasculare.

*Puncţia lombară.* Studiul l.c.r. privind presiunea, aspectul şi componenţa sa este complex şi constituie un capitol aparte. Merită de reţinut că puncţia lombară nu se va efectua decît după ce se va examina fundul de ochi şi se va exclude staza pupilară. O puncţie lombară efectuată la un bolnav cu stază pupilară poate cauza o angajare cerebeloasă cu tablou clinic grav şi exitus.



Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 114**
Malformație vasculară cerebrală parietală dreaptă (imagine de față)

**Fig. 115**
Idem (imagine de profil)

Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 116**

Hematom retrofaringian prin fractură de coloană $C_5$ vizibil datorită coloanei aerice laringo-traheale.

**Fig. 117**

Cisticercoză cerebrală

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

# XXV. AFAZIA

Afazia este o tulburare a funcției limbajului, constînd în pierderea capacității de a înțelege și folosi semnele de cod verbal și scris, avînd implicații în același timp asupra proceselor de elaborare conceptuală a gîndirii interioare.

Definiția afaziei a variat foarte mult în raport cu concepția asupra mecanismului său de producere. Diferențele au constat din felul în care limbajul a fost considerat numai un simplu instrument de emisie și recepție a semnelor de cod lingvistic sau au fost luate în considerație raporturile reciproce dintre limbaj și procesele de gîndire.

Pe plan evolutiv, limbajul este o funcție apărută tardiv, intelectualizată, așadar cu un substrat morfologic mult mai fin și mai vulnerabil decît alte funcții, cum ar fi motorie, senzitivă etc. De obicei, afazia apare mai frecvent în clinică trădînd leziunile emisferului dominant decît alte simptome ce-și au și ele aici substratul morfologic. Tot astfel, cînd leziunea se produce la poligloți, limba învățată ultima dispare prima, tulburările limbii materne, care este mai adînc structurată și automatizată, fiind mai reduse.

La studiul vorbirii propriu-zise, examinată prin emiterea de cuvinte și scris, trebuie de adăugat studiul mimicii și pantomimei ca formă de exprimare la surdomuți, și utilizarea tactului la orbi în citirea cu ajutorul alfabetului Braille.

## Forme clinice

Afazia este de două feluri: *afazia motorie* de expresie, sau expresivă în care există ca semn dominant tulburarea formei de exprimare; *afazia senzorială*, de recepție sau receptivă, în care semnul dominant constă în pierderea capacității de înțelegere a limbajului verbal sau scris și imposibilitatea de a folosi cuvîntul vorbit sau scris la valoarea lui semantică,

reală. În practica neurochirurgicală şi neurologică, cele două forme clinice se găsesc adesea asociate într-o proporţie variabilă, cunoscută sub numele de afazie mixtă sau Broca.

*AFAZIA MOTORIE* este o formă clinică ce se întîlneşte rar pură. Bolnavul are capacitatea de a înţelege cuvintele corect, execută dispoziţiile ce i se dau, dar nu poate vorbi. Uneori nu poate scoate decît cîteva frînturi de cuvinte articulate. Vorbirea spontană şi repetată sînt la fel de deficitare. Limbajul interior este păstrat. Scrisul este păstrat. Bolnavul are o mimică ce traduce o stare de revoltă sau de enervare dată de imposibilitatea de a se putea exprima, deşi are gîndirea bine ordonată. Uneori nu scoate nici un cuvînt, nici măcar zgomote laringiene; este un anartric. Doar la emoţii poate emite o singură expresie pe care o repetă mereu. Afazia motorie poate fi asociată cu agrafia şi amnezia. Vorbirea spontană la comandă este mult mai alterată decît cea repetată sau automată. Oboseala, emoţiile accentuează tulburările de vorbire. Bolnavul poate fi reeducat, deoarece a păstrat limbajul interior.

Adeseori, se pot găsi semne şi din afazia senzorială, realizînd în fond o afazie Broca parţială. Afazia motorie poate exista cu sau fără hemiplegie; cel mai adesea este asociată însă cu o paralizie de facial de tip central. Leziunea este situată în piciorul frontalei a treia ($F_3$), aria 44 Brodmann.

Pierre Marie nu consideră afazia motorie pură decît o anartrie şi nu o încadrează în afazia propriu-zisă.

Amintind de numele lui Pierre Marie, trebuie descris şi patrulaterul care-i poartă numele, cu următoarele limite: extern scoarţa cerebrală, intern capsula internă, iar anterior şi posterior limitele insulei lui Reil. (Fig. 118). O leziune situată în patrulater dă anartrie, cea situată îndărăt dă afazia Wernicke, iar o leziune situată spre limita posterioară a patrulaterului dă afazia Broca prin interceptarea conexiunilor dintre zona de articulaţie verbală şi zona Wernicke.

*AFAZIA SENZORIALĂ WERNICKE SAU RECEPTIVĂ* se caracterizează prin tulburări ale vorbirii spontane şi repetate, tulburări de înţelegere a limbajului vorbit, scris şi citit şi tulburări de calcul.

În vorbirea spontană bolnavul articulează cuvintele corect, dar utilizarea lor nu corespunde sensului real şi prin repetarea unor expresii sau cuvinte lipsite de logică şi sens devine oarecum locvoreic. Utilizează un cuvînt pentru altul prin diverse forme de asociere, fapt ce se numeşte parafazie. De exemplu, spune cuţit pentru foarfece. În parafazia verbală cuvîntul e corect pronunţat, în parafazia literală cuvîntul este trunchiat articulat. Formează cuvinte noi pentru a denumi un obiect, tulburare ce se numeşte jargonafazie.

Vorbirea repetată este deficitară, pacientul nereuşind să repete uneori propoziţii scurte.



Scanned with OKEN Scanner

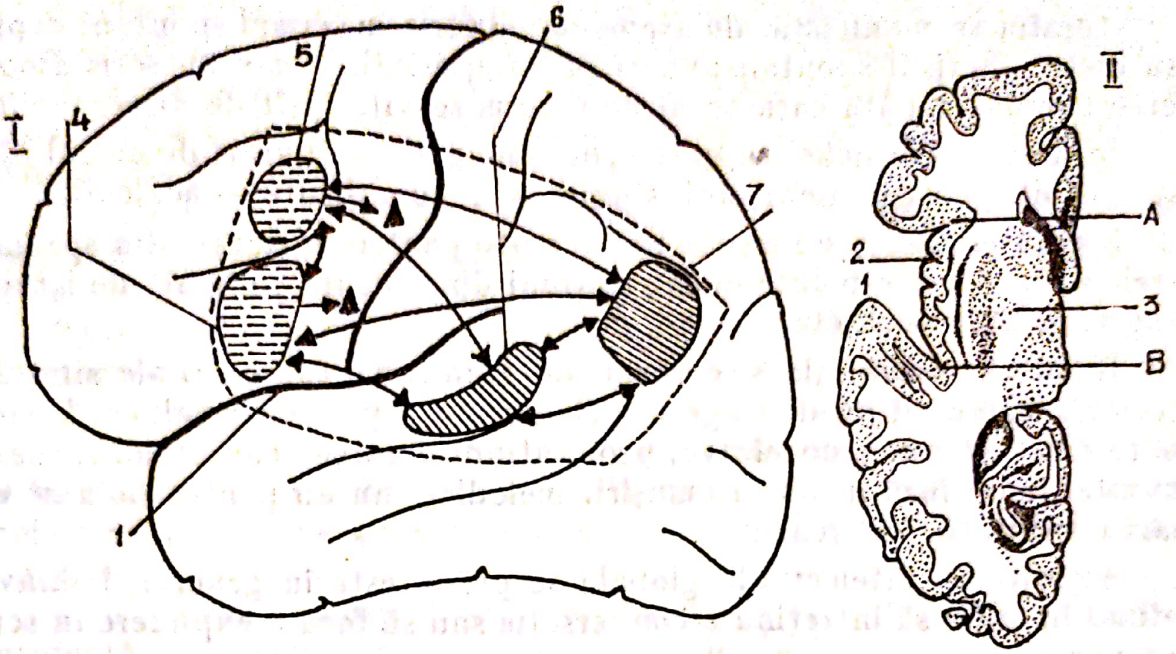



Fig. 118

**Patrulaterul afaziei lui Pierre-Marie**

*I — fața externă a emisferului; II — secțiune orizontală; AB — limitele patrulaterului 1. scizura Sylvius; 2. lobul insulei; 3. capsula internă; 4. centrul articulării cuvintelor; 5. centrul motor al scrisului; 6. centrul înțelegerii cuvîntului citit; 7. centrul înțelegerii cuvîntului auzit.*

Înţelegerea cuvîntului vorbit este abolită total sau parţial, fapt ce se numește surditate verbală. Ea se poate întinde pe o scară largă de la a nu diferenţia un zgomot de un sunet, pînă la imposibilitatea de a distinge sensul cuvîntului sau sensul frazelor.

Caracteristic pentru afazia Wernicke este uitarea cuvintelor, ceea ce constituie afazia amnestică (amnezică), bolnavului îi lipsesc simbolurile (asimbolie, anomie). Pentru a denumi un obiect, bolnavul face perifraze, lipsindu-i mai ales substantivele și mai puţin adjectivele și verbele.

La această uitare a cuvintelor se adaugă și amnezia pentru noţiuni didactice. Logvoreea este caracteristică afazicului senzorial care, prin perifraze, parafazie, jargonofazie caută să-și mascheze tulburarea pe care o sesizează, dar nu o poate învinge.

Intoxicaţia prin cuvînt apare adesea în afazia Wernicke, aceasta constînd din folosirea repetată a aceluiași termen.

Jargonofazia constă în utilizarea unui termen creat de bolnav pentru a defini o noţiune oarecare. De exemplu „ata“ pentru mîncare etc.

Alexia — sau cecitatea verbală — se traduce prin diverse grade de eronare a lecturii unui text: nu recunoaște litere, cuvinte, nu are sensul frazei, nu prinde sensul unui text scurt.



Scanned with OKEN Scanner

Agrafia se manifestă, de asemenea, diferit în scrisul spontan, copiat sau dictat. Scrisul spontan uneori este imposibil — este un scris amorf. Scrisul copiat capătă caracterul unui scris servil, lipsit de discernămînt.

În afazia Wernicke, se găsesc, de asemenea, tulburări de calcul scris sau vorbit pentru operaţiuni simple sau complicate — acalculia.

Există elemente amnezice importante pentru noţiunile din specialitatea pe care o are bolnavul sau noţiuni din cultura generală de istorie, geografie, literatură etc.

În afazia senzorială se descriu, de asemenea, tulburări ale simţului muzical. Bolnavul nu distinge o melodie, nu o poate reproduce. Uneori poate cînta spontan un cîntec, pronunţîndu-i corect cuvintele. Aceleaşi cuvinte, luate însă în afara însuşirii melodice, nu au pentru bolnav valoarea utilităţii lor reale.

Activitatea intelectuală globală se prăbuşeşte în general, bolnavul nefiind în stare să întreţină o conversaţie sau să facă o expunere în scris sau vorbit.

Afazia Wernicke se poate însoţi de fenomene neurologice ca hemiplegie, hemianestezie, astereognozie, hemianopsie, apraxie ideatoare, tulburări de orientare spaţială.

Leziunea este în răspîntia parieto-temporo-occipitală, adică partea posterioară a lui $T_1$—$T_2$ şi pliul curb (aria 39) a emisferului dominant. În peste 90% din cazuri emisferul dominant este în stînga. De aceea, este obligator a ne informa de la bolnav sau anturaj dacă este vorba de un dreptaci sau stîngaci în cazul unei hemipareze sau plegii pe dreapta şi absenţa tulburărilor de vorbire. Tot astfel, în prezenţa unei hemiplegii stîngi asociată cu tulburări de vorbire este foarte important a preciza dacă este vorba de o singură leziune a emisferului drept la un stîngaci sau o dublă leziune emisferică exprimată clinic prin afazie pentru leziunea din stînga şi hemiplegie pentru cea din dreapta. Această diferenţiere este mai cu seamă de valoare în neurotraumatologie, leziunile vasculare şi sindromul cerebro-metastatic. Ne gîndim atunci, de exemplu, dacă hematomul intracranian este uni- sau bilateral.

*AFAZIA MIXTĂ BROCA.* Este forma de afazie cel mai ades întîlnită în clinică, constînd dintr-o combinaţie în grade diferite a afaziei motorii cu cea senzorială. Pierre Marie dă ecuaţia: afazia Broca = anartria + afazia Wernicke. Afazia Broca a fost denumită şi afazia expresivă, avînd ca tulburare principală afemia (anartria). Rar există un mutism total. Bolnavul execută cu limba şi cu buzele toate mişcările, dar nu poate articula decît un mic număr de sunete, aceleaşi întotdeauna şi aşezate în aceeaşi ordine, uneori reduse la o monosilabă.



Scanned with OKEN Scanner

Păstrează intonaţia celor cîteva cuvinte pe care le articulează, iar la emoţii mari poate emite corect uneori unele fraze scurte, interjecţii, înjurături. Bolnavul face o stare de agitaţie din cauza faptului că nu poate exprima ceea ce ştie bine că trebuie exprimat. Spune, de exemplu, doar „ta, ta, ti, ti, agata" pentru orice cuvînt ar vrea să exprime.

Vorbirea spontană este mai dificilă, reuşind uneori să pronunţe fraze auzite. Înţelesul sau sensul cuvîntului este deficitar, diferit, dar nu aşa grav ca într-o afazie Wernicke pură.

Există intoxicaţia prin cuvînt, parafazia mai rar, iar lectura cu voce tare se face greu din cauza dizartriei. Există agrafie, cu conservarea scrisului copiat. Uneori, învaţă să scrie cu mîna stîngă, fiind hemiplegic drept. Mai rar, se întîlneşte scrisul în oglindă, care constă într-o scriere ce începe rîndul din dreapta spre stînga şi care poate fi citit perfect proiectînd pagina pe o oglindă aşezată vertical de o parte sau de alta a paginei.

Calculul şi memoria noţiunilor didactice sînt deficitare. Vorbirea automată este mai corectă decît cea voluntară.

Cînd afazia Broca combină forma integrală a afaziei motorii şi senzoriale ia denumirea de afazie totală sau marea afazie Broca.

## Anatomia patologică a afaziei

Limbajul este localizat în emisferul dominant ; emisferul dominant este cel stîng pentru dreptaci şi cel drept pentru stîngaci. (Fig. 119, 120, 121).

Leziunile scoarţei cerebrale situate anterior, frontal, dau afazia expresivă, motorie iar leziunile situate posterior, la nivelul pliului curb, dau afazia Wernicke, fapt demonstrat pe plăgile de război şi stimulările electrice temporale la stîngaci (Penfield şi Rasmussen, Penfield şi Roberts, Humphrey şi Zangwill). Vorbirea articulată este localizată în aria 44 care este conectată cu ariile 41, 42 şi eventual 37. Această arie, 44, corespunde părţii anterioare a zonei limbajului şi este localizată pe scoarţă în piciorul $F_3$, operculul frontal (capul lui $F_3$ şi piciorul lui $F_2$) pînă la partea anterioară a insulei.

Partea posterioară a zonei limbajului cuprinde zona Wernicke, adică circonvoluţiile $T_1$ şi $T_2$ posterior şi pliul curb.

Cele două zone ale limbajului sînt conectate între ele prin fibre scurte şi fasciculul longitudinal superior şi inferior.

Aceste zone se conectează încă cu aria 41, 42 (girus Heschl) şi aria 17 din ambele părţi.

Leziunile situate la nivelul ariilor 39, 40 şi zonele vecine dau agrafie, alexie şi agnozie vizuală.



Scanned with OKEN Scanner

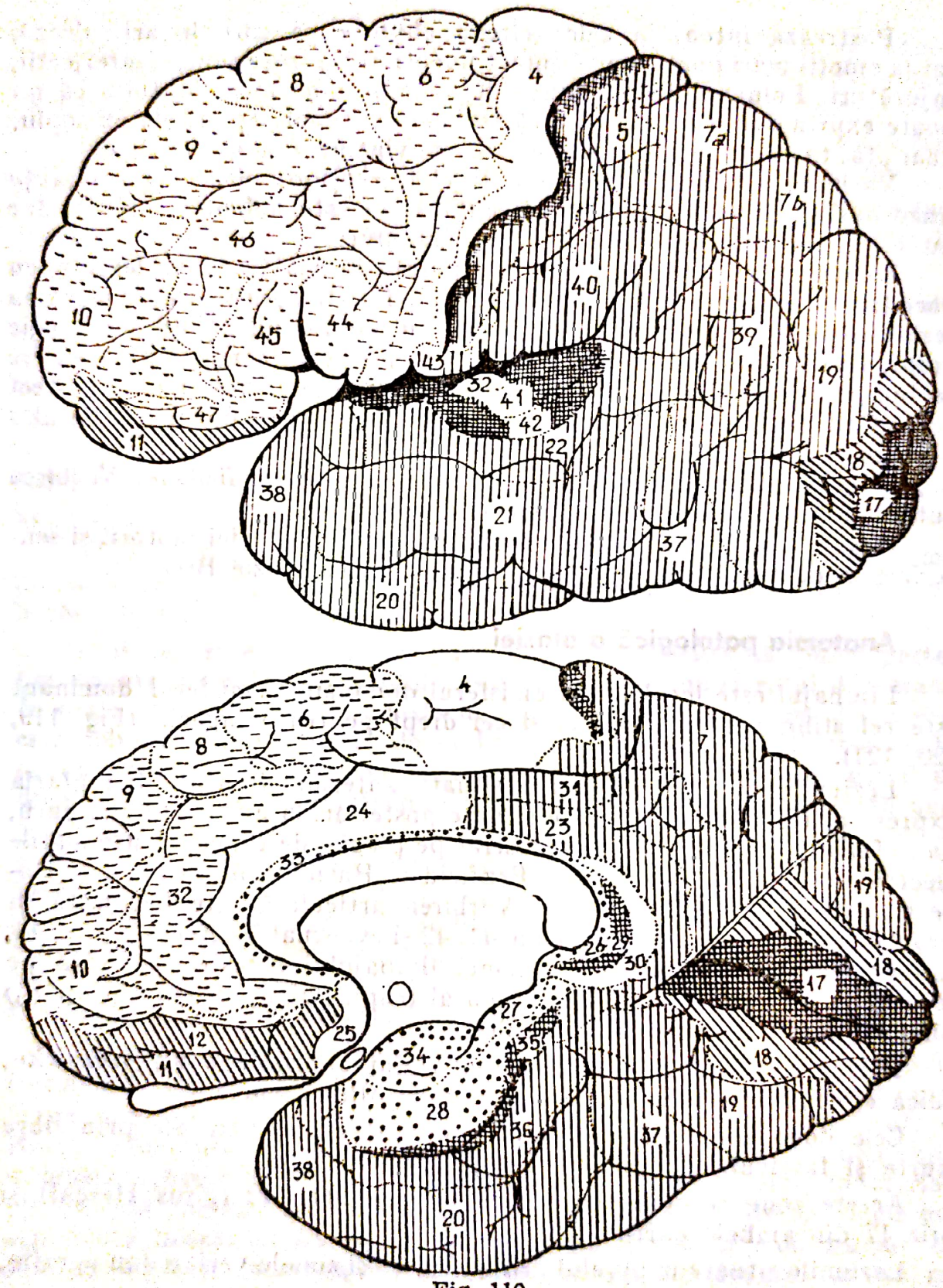



**Fig. 119**
**Ariile Brodmann**



Scanned with OKEN Scanner

Leziunile ariilor 21, 22 şi a părţii inferioare a lobului parietal şi posterioare a lobului frontal dau tulburări de articulaţie a cuvintelor şi a înţelegerii lor.

Leziunile ariilor 41, 42 ar da agnozia auditivă.

În afazia Broca sînt lezate ariile 44, 45, 46, 47.

În general, leziunile sînt corticale, subcorticale sau corticosubcorticale.

Zona limbajului este vascularizată de artera silviană, a cărei lezare sub orice formă duce la ischemie cu afazie consecutivă de cele mai variate forme. Spasmul vascular determină ischemia, obstrucţia vasculară produce o zonă de infarct, iar hemoragia cerebrală determină distrucţia tisulară şi compresiune.

Tulburările afazice apar diferit, după cum artera silviană e lezată total, parţial, în ramurile sale profunde sau superficiale, ramurile colaterale sau cel terminal, adică artera pliului curb.

**Etiologie**

Afazia recunoaşte numeroşi factori cauzali. În afară de leziunile de natură vasculară, amintite mai sus, zona limbajului poate fi interesată de traumatisme, tumori, infecţii, parazitoze, intoxicaţii etc. După natura agentului cauzal variază configuraţia clinică şi evolutivă a afaziei.

*Afaziile trecătoare* pot apare în infecţii ca pneumonii, febră tifoidă, intoxicaţii cu tutun, beladonă, opium, oxid de carbon.

Afazia apare ca o formă de epilepsie, manifestată prin crize de baraj verbal sau repetarea paroxistică stereotipă a unei fraze. Criza de afazie poate forma singură o criză comiţială. De asemenea, ea poate constitui numai aura unei crize sau intră ca simptom în complexul epilepsiei temporale.

Afazia poate însoţi o criză de migrenă, ca urmare a unei tulburări vasomotorii.

*Afazia progresivă* apare, în general, în procesele înlocuitoare de spaţiu cu localizare fronto-parieto-temporală sau mai ales ale pliului curb din stînga (la dreptaci).

— În tumori, cum sînt glioamele şi meningioamele afazia se dezvoltă lent, predominînd forma motorie sau senzorială după localizarea tumorii.

— În abcesele temporale otogene stîngi, cel mai adesea debutul clinic se face prin afazie amnestică, ajungînd la forma de afazie Wernicke.

— În traumatismele cranio-cerebrale deschise cu localizare temporală sau în zonele vecine, afazia se instalează brutal sau se dezvoltă lent pe măsura evoluţiei edemului, formării unui hematom sau apariţiei unei infecţii de tipul abcesului posttraumatic.



Scanned with OKEN Scanner

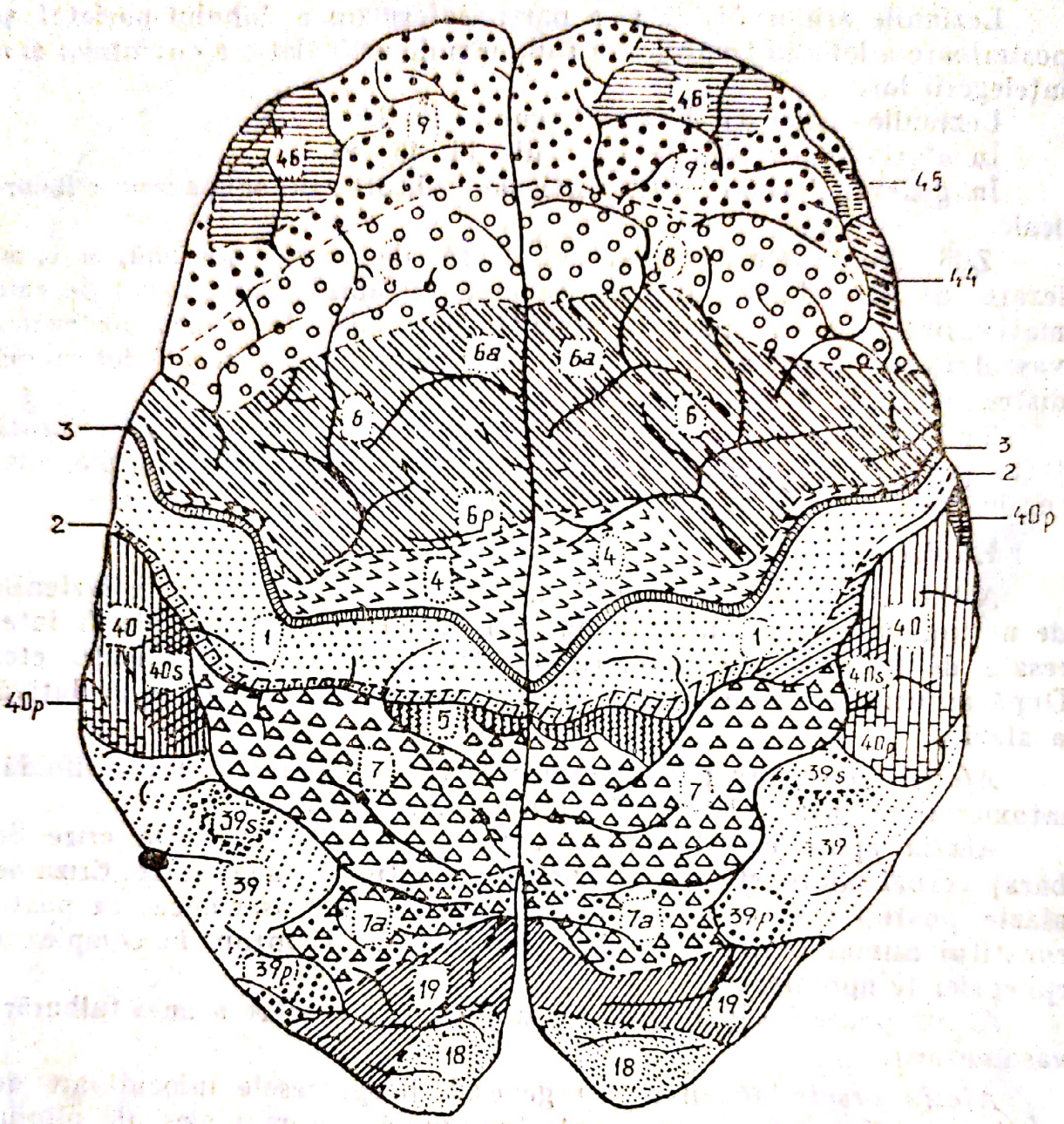



Fig. 119

**Ariile Brodmann**

— În traumatismele cranio-cerebrale închise, cu contuzie și dilacerare cerebrală, afazia apare brutal. În hematoamele intracraniene posttraumatice, ea se dezvoltă lent cu dizartrie sau asimbolie, evoluînd în paralel cu o pareză de facial de tip central drept, o discretă midriază stîngă și o diminuare a reflexelor cutanate abdominale pe dreapta și, eventual, apariția unui semn Babinski pe dreapta. Afazia traumatică regresează rapid după evacuarea leziunilor extracerebrale compresive,

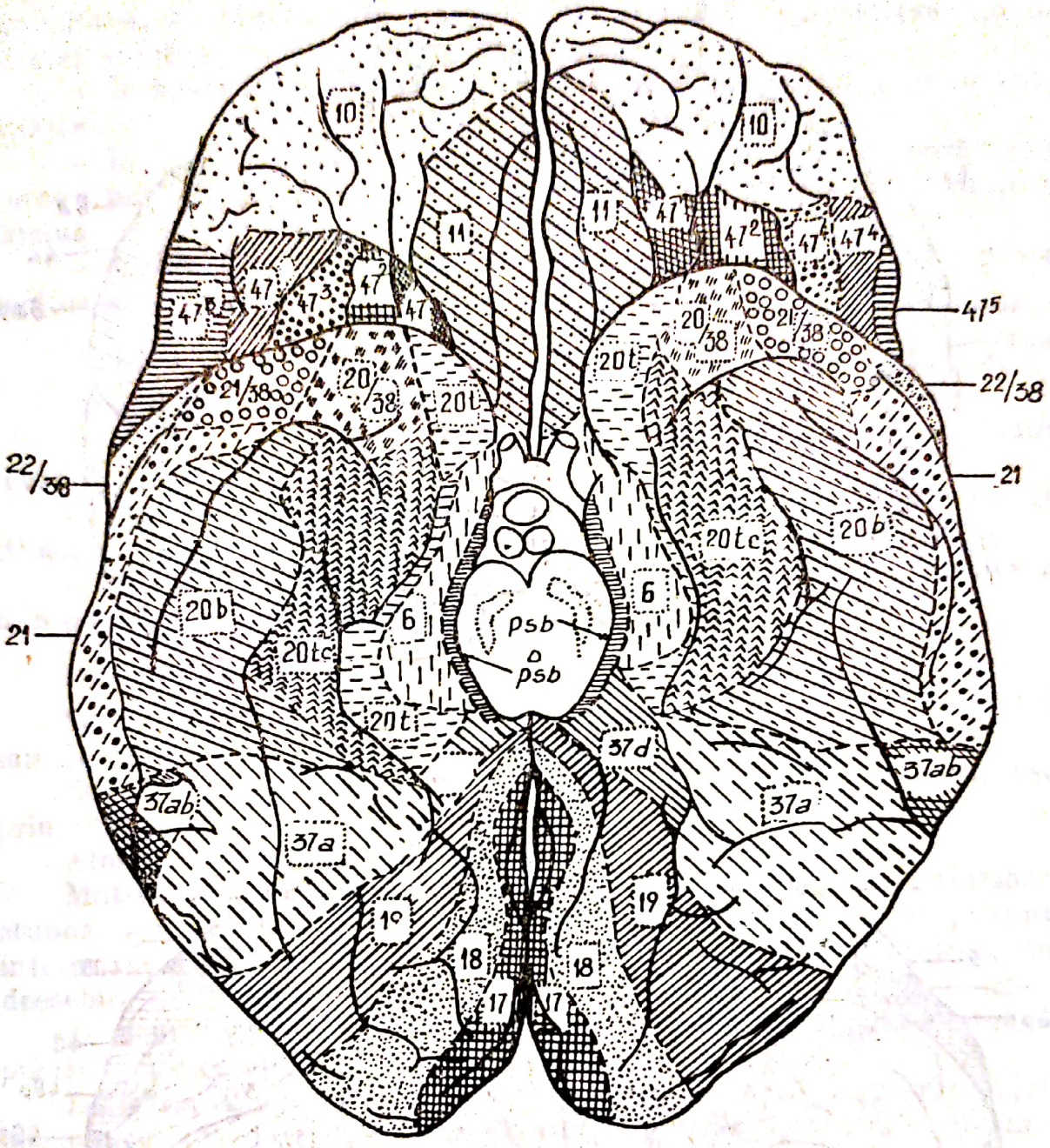



Fig. 120

**Ariile Brodmann**

cum ar fi hematoamele, și evoluează dificil atunci cînd parenchimul cerebral însuși a fost lezat prin contuzie sau dilacerare.

— În afazie există posibilitatea de recuperare în funcție de vîrstă și leziune. Mai dificil de recuperat sînt elementele afaziei Wernicke.

— În accidentele vasculare cerebrale acute afazia se instalează brutal și regresează foarte lent. Există, de asemenea, fenomene de claudicație cerebrală sub forme afazice în atacuri ischemice cerebrale



Scanned with OKEN Scanner

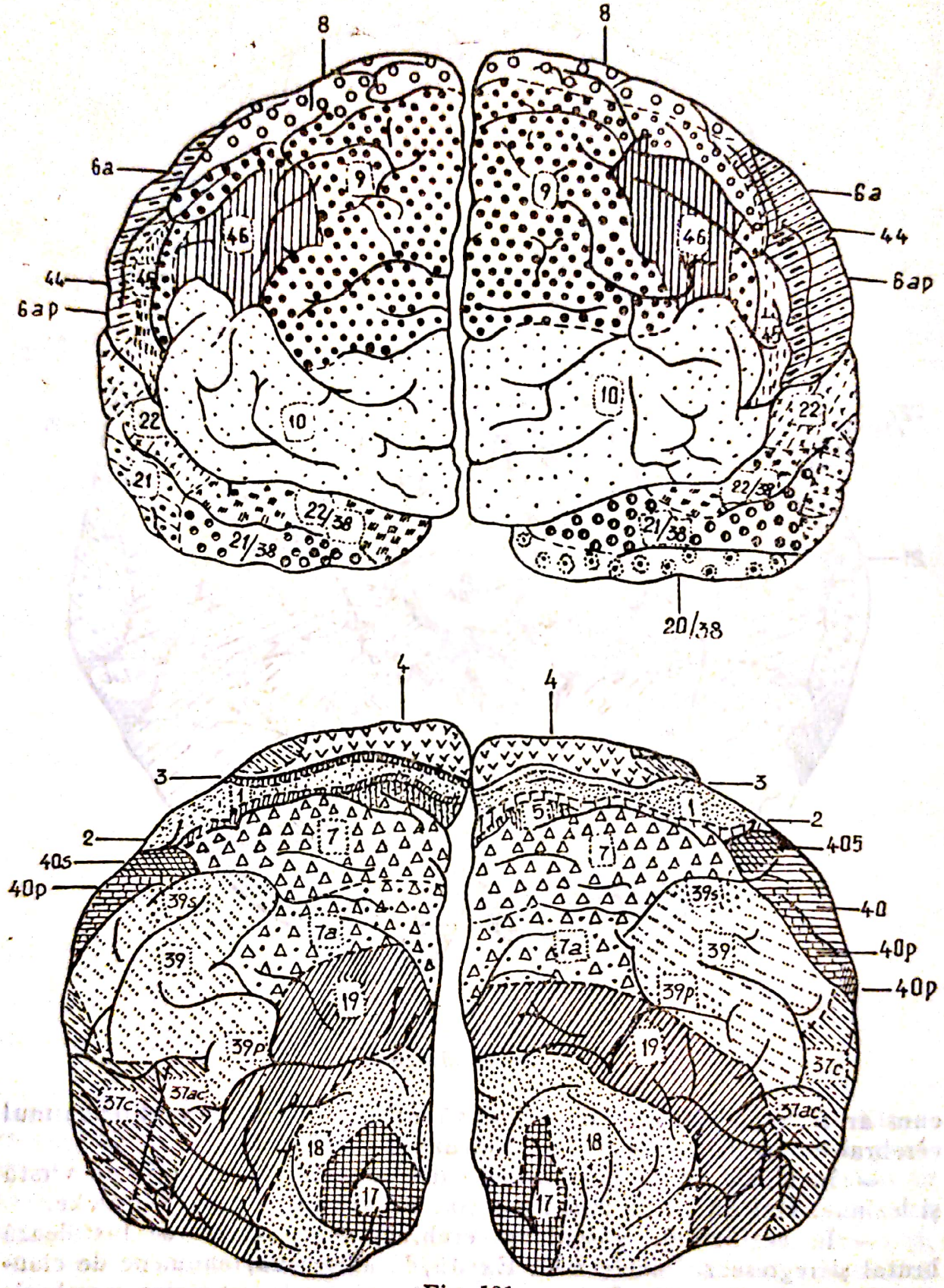



**Fig. 121**
**Ariile Brodmann**



Scanned with OKEN Scanner

tranzitorii, în obstrucţiile parţiale din stenozele carotidiene sau ale arterei silviene, în ateroscleroza cerebrală.

— În boala Pick, în boala Alzheimer afazia se asociază tulburărilor psihice.

— În malformaţiile vasculare ale zonei limbajului, tulburările de vorbire pot apare iniţial sub formă tranzitorie pentru ca mai tîrziu să rămînă ca afazie permanentă.

— În parazitozele cerebrale afazia apare la fel ca în orice proces neoformativ, avînd în general un mers progresiv.

— În boli de sînge : leucemii, anemii, trombocitopenii.

— În boli metabolice : diabet, encefalopatii toxice, hepatite.

— În lupusul eritematos.

— În boli infecţioase : malarie, varicelă, rujeolă, oreion, polioencefalită, encefalite.

— În meningita bacilară, meningococică sau meningita de altă etiologie.

— În lues prin arterite sau plăci meningitice sclero-gomoase ca şi în paralizia generală progresivă.

**Diagnosticul diferenţial**

Se vor elimina tulburările ce ţin de aparatul motor al vorbirii sau de accesorii cît şi de tulburările psihice majore.

Se vor elimina surditatea, surdo-mutitatea care se recunosc uşor prin utilizarea mimicii de urmărire a interlocutorului.

Afonul nu trebuie confundat cu un mare dizartric.

Mutismul poate fi întîlnit în sindroame psihice de tip confuzional, stupoare melancolică sau catatonică. Bolnavul afazic urmăreşte, depune interes, se revoltă, se agită că nu poate răspunde, că nu înţelege, spre deosebire de cel psihic.

Dementul nu manifestă interes, răspunde alături sau dă răspunsuri puerile, nu este atent, este lipsit de afectivitate.

Dizartria cerebeloasă, bulbară sau pseudobulbară, extrapiramidală, miastenică, cea din paralizia generală progresivă şi cea din etilism se diferenţiază de afazia motorie prin simptomele de întovărăşire.

În mutismul achinetic bolnavul este imobil, are o mobilitate a privirii ce ar pleda pentru un oarecare interes, dar nu vorbeşte sau scapă uneori numai cîte un răspuns scurt.

În mutismul isteric, mimica este normală, nu sînt alte semne neurologice obiective.

Fuga de idei din manie, salata de cuvinte din schizofrenie sînt simptome doar în cadrul unor boli psihice.

În neurochirurgie diferenţierea cea mai dificilă se face cu confuzia mintală, cu atît mai mult cu cît, adeseori, mai ales în traumatisme, se



Scanned with OKEN Scanner

găsesc sindroame combinate confuzo-afazice. De asemenea, mutismul frontal mimează afazia mai ales cea motorie, căci bolnavul execută unele comenzi, urmăreşte pe interlocutor, Afazia se însoţeşte, în acest caz, de o stare marcată de apatie-astenie cu sau fără control sfincterian. Intermitent, bolnavul îşi dă drumul la vorbă, la diverşi excitanţi.

O examinare atentă privind depistarea elementelor de dezorientare temporo-spaţială, pentru propria persoană şi falsa recunoaştere concomitent cu o bună exprimare poate face diferenţierea.

**Examenul clinic al unui afazic** (după Masson şi Cambier) este complex, cere metodă, timp, răbdare, atenţie şi necesitatea de a investiga toate formele de tulburare a limbajului vorbit şi scris. Se va examina aşadar un afazic urmărind probele de mai jos.

I. *Expresia verbală*

1. Limbajul spontan ; 2. Repetarea silabelor ; 3. Formarea de serii automate : lunile, zilele săptămînii, cifre din şirul numerelor naturale ; 4. Denumirea obiectelor ; 5. Descrierea de imagini complexe ; 6. Povestirea unor istorii mai mult sau mai puţin complexe.

II. *Înţelegerea verbală*

1. Desemnarea obiectelor sau imaginilor ; 2. Executarea de ordine simple sau complexe ; 3. Vorbirea repetată.

III. *Probe mai dificile de vorbire*

1. Definirea de cuvinte abstracte, proverbe ; 2. Construirea unei fraze după ce s-au dat ca temă 2—3 cuvinte ; 3. Critica istoriilor ; 4. Interpretarea unui text ascultat ; 5. Recitarea unei poezii.

IV. *Lectura*

1. Identificarea de litere, silabe, cuvinte ; 2. Citirea de litere, silabe, cuvinte, fraze ; 3. Corespondenţa între cuvinte şi imagini ; 4. Execuţia de ordine scrise ; 5. Citirea unui text şi executarea rezumatului.

V. *Scrisul*

1. Scrisul spontan, nume, adresa, descrierea imaginilor ; 2. Scris dictat, litere, silabe, cuvinte, fraze ; 3. Scris copiat.

VI. *Contextul neuro-psihologic*

1. Apraxia buco-facială, somatognozia ; 2. Percepţia auditivă şi vizuală ; 3. Mimica emoţională.

VII. *Calculul* : simplu — verbal sau scris ; complex.

VIII. *Simţul muzical* : spontan ; ascultat ; reprodus.



Scanned with OKEN Scanner

# XXVI. AGNOZIA

Agnozia este o tulburare de recunoaştere ce apare la nivelul unui aparat senzorial, fără ca etajul său de recepţie să fie lezat sau să existe o deteriorare globală a funcţiilor psihice superioare, adică a stării de cunoştinţă şi atenţie. În agnozii se înglobează defecte de percepţie care, odată identificate, capătă valoare neurologică de localizare lezională şi de aceea devin utile neurochirurgului.

Există aşadar, în funcţie de analizatori, mai multe feluri de agnozii : vizuală, auditivă, tactilă, corporală.

## Agnozia vizuală

Cunoscută sub numele de cecitate psihică, constă în nerecunoaşterea obiectelor de către un bolnav ce se comportă aparent normal, deoarece vederea este păstrată.

Leziunea este localizată în lobul occipital în ariile 18 şi 19, care primesc aferenţe de la aria 17 şi de la talamus şi integrează psihic senzaţiile elementare retiniene. Acestor arii li se asociază încă aria 39. În cecitatea corticală examenul oftalmologic este normal, cu reacţii pupilare normale. Electroencefalografic ritmul alfa este absent iar stimulările luminoase nu modifică traseul.

Cecitatea corticală se poate însoţi de anozognozie, adică ignorarea propriei cecităţi. Bolnavul nu sesizează şi nu caută să cerceteze deficitul, „este orb pentru cecitatea sa".

Bolnavul priveşte obiectul, îi urmăreşte conturul, dar nu-l recunoaşte. Uneori este suficient doar a face o mişcare cu obiectul respectiv pentru a putea fi recunoscut. Asocierea cu un zgomot specific pe care-l determină un obiect sau atingerea lui poate facilita recunoaşterea. În aceste cazuri, intervin alte aparate senzoriale. De exemplu, un clopot care este recunoscut abia după ce sună. Se cercetează recunoaşterea de imagini geometrice, culori, figuri complexe şi fizionomii.



Scanned with OKEN Scanner

Leziunile parieto-occipitale stîngi produc agnozie pentru obiecte şi culori ca şi simboluri grafice (alexie agnozică). Leziunile parieto-occipitale drepte produc agnozii pentru fizionomia persoanelor (prosop-agnozie) fără a exista şi o agnozie a obiectelor.

Prosopagnozia, descrisă în 1947 de Bodamer, constă în imposibilitatea de recunoaştere fie a persoanelor după fizionomie (care contrastează cu o percepţie vizuală normală a obiectelor, culorilor), fie a semnelor grafice ale limbajului. Faust (1955) remarcă asocierea şi a dificultăţilor de recunoaştere a individualităţii obiectelor, iar Rondot (1969) observă dificultăţi de evocare mentalo-vizuală ale fizionomiei. Anatomopatologic leziunile sînt localizate în partea posterioară a emisferului nedominant care are capacităţi superioare în tratarea informaţiei vizuale extra-lingvistice, spre deosebire de emisferul dominant în care s-ar dezvolta tratarea informaţiilor vizuale fundamentate pe activităţi psiho-lingvistice (Lhermitte, 1975).

*Forme de agnozie vizuală*:

— a obiectelor
— a imaginilor
— a culorilor
— a fizionomiilor (prosopagnozie)
— alexia agnozică ce există fără afazie.

*Valoarea localizatoare a agnoziilor vizuale*

Agnozia pentru obiecte şi imagini ţine de leziuni occipitale ale emisferului dominant. Cea a fizionomiei apare în leziuni de emisfer minor. Alexia agnozică este determinată de leziuni occipitale stîngi.

În semiologia tulburărilor vizuale mai trebuie amintite încă unele simptome şi sindroame.

*Metamorfopsiile* sînt iluzii care apar ca un fenomen paroxistic sau persistent. Bolnavul are impresia că unul sau toate obiectele din jur îşi modifică poziţia, dimensiunile, forma sau se deplasează în spaţiu.

*Perseverarea vizuală* (palinopsia) este rămînerea unei imagini după dispariţia obiectului. Este un semn de tulburare a funcţiilor lobilor occipitali.

*Halucinaţiile vizuale* din epilepsie şi migrenă apar sub formă de puncte luminoase, lumină colorată, culori, linii, zigzaguri. Cînd aceste imagini se produc numai într-un hemicîmp vizual, simptomul capătă valoare localizatoare occipitală. Dacă apar imagini figurative, acestea traduc leziuni ale părţii externe a lobului occipital.

*Tulburările de utilizare a privirii* apar în leziunile occipitale şi constau în imposibilitatea de a fixa un obiect. Incapacitatea de a-l urmări în mişcare apare în unele leziuni frontale.



Scanned with OKEN Scanner

Leziunile de răspîntie parieto-occipitală produc neglijarea unui hemispaţiu în absenţa hemiagnozei. Privirea nu trece linia mediană, bolnavul ignoră hemispaţiul, se loveşte în mers de obiecte, deşi nu are hemiagnozie.

*Sindromul Balint* apare în leziuni parieto-occipitale bilaterale şi constă din :

— paralizia psihică a privirii — imposibilitatea de a deplasa voluntar privirea ;

— ataxie optică — imposibilitate de a fixa privirea asupra unui obiect ;

— inatenţie vizuală — constînd din absenţa reacţiei la cea mai mare parte din stimuli.

### Diagnosticul diferenţial al agnoziilor vizuale

În amauroze — pierderea vederii — sau o scădere a vederii unilateral, examenul fundului de ochi şi cîmpul vizual sînt obligatorii. Acestea vor elimina :

a) Nevritele retrobulbare care sînt uni- sau bilaterale şi apar în neuroviroze, scleroza în plăci, lues sau sînt de origine toxică.

b) Cecitatea corticală care nu trebuie confundată cu cea psihică. Ea poate surveni după o dublă hemianopsie sau în tumorile occipitale. În acest caz, există modificări de cîmp vizual, fundul de ochi este normal şi reflexele pupilare rămîn normale. În cecitatea corticală, bolnavul nu vede obiectele, se izbeşte de ele în mers.

c) Amauroza isterică se poate diferenţia prin plasarea la un ochi a unei lentile de 10—12 dioptrii. Bolnavul citeşte totuşi cu ochiul aşazis bolnav cu care de fapt vede.

Trebuie îndepărtate toate afecţiunile care se însoţesc de modificări ale fundului de ochi ca : staza papilară, atrofia optică, retinita, tromboze şi embolii ale arterei centrale a retinei şi tromboze ale venei centrale a retinei.

## Agnozia auditivă

Agnozia auditivă sau surditatea psihică constă în incapacitatea de a identifica semnificaţia sunetelor, deşi nu există un deficit acustic.

Vorbirea, muzica, sunetul unui clopot, ţipetele sau zgomotele produse de animale nu sînt identificate.

Surditatea psihică se întîlneşte foarte rar şi este determinată de o leziune bilaterală ce interesează jumătatea posterioară a primelor circumvoluţii temporale.



Scanned with OKEN Scanner

Tot în acest capitol se studiază imposibilitatea de a localiza sunetele în jumătatea controlaterală a spaţiului raportat la leziunea cerebrală.

## Agnozia senzitivă

*Stereognozia* este capacitatea de a recunoaşte obiectele pipăite ţinînd ochii închişi, fără a exista tulburări ale sensibilităţii primare sau un deficit motor mare.

Recunoaşterea obiectelor implică participarea mai multor forme de sensibilitate : tactilă, termică şi profundă care analizează în ansamblu forma, dimensiunea, greutatea şi structura obiectului respectiv.

Se notează aici morfognozia, adică recunoaşterea formelor şi hilognozia adică recunoaşterea materialului din care este făcut obiectul respectiv.

În patologie tulburarea acestor funcţiuni determină astereognozia şi respectiv amorfognozia şi ahilognozia.

Astereognozia apare în leziunile parietale de partea opusă leziunii şi are valoare mare de localizare în neurochirurgie, traducînd o leziune situată cortical parietal ; cu totul excepţional localizarea este talamică sau spinală.

## Agnozia spaţială

Agnozia spaţială constă în ignorarea unei jumătăţi de spaţiu, de obicei a celei stîngi, printr-o leziune localizată la nivelul răspîntiei parieto-temporo-occipitale drepte.

Există tulburări de percepţie a spaţiului în întregime, localizarea, dimensionarea obiectelor în leziuni parieto-occipitale stîngi bilaterale.

În acest cadru se descrie *aplanatopochinezia*, în care bolnavul face greşeli în raport cu datele topografice. Nu se orientează pe o hartă şi are o apraxie a îmbrăcatului.

Deoarece aprecierea spaţiului ţine de tulburări de percepţie vizuală, de tulburări oculomotorii, de schemă corporală şi de conştienţă, tot aici se încadrează şi sindromul Balint descris mai sus.

## Agnozia corporală

Somatognozia este recunoaşterea segmentelor propriului corp ca formă, volum şi topografie, raportate la spaţiul şi lumea exterioară. Agnozia corporală apare în majoritatea cazurilor pentru hemicorpul stîng.



Scanned with OKEN Scanner

Aici se descriu : 1. *asomatognozia* (sindromul Anton-Babinski) — nerecunoaşterea propriilor segmente corporale ; 2. *anozognozia* — ignorarea bolii ; 3. *anozodiaforia* — indiferenţa bolnavului faţă de membrele paralizate.

Tot astfel se descriu tulburările de schemă corporală care apar sub diverse forme : impresia de creştere de volum a unui membru sau din contra micşorarea sau dispariţia sa, după cum poate apare senzaţia existenţei unui membru suplimentar — membru fantomă.

Membrul fantomă apare în special la amputaţi. Cel mai adesea este consecinţa unor leziuni iritative ale capătului nervos proximal: existenţa nevroglioamelor sau a unor spiculi osoşi ce irită trunchiurile nervoase. Bolnavul simte adesea membrul în poziţia în care era în timpul rănirii şi adesea îl incomodează în viaţa zilnică. Păstrînd impresia că membrul respectiv se află în poziţie de flexie sau extensie, bolnavul face anumite mişcări inutile pentru a evita „traumatizarea" acestuia în unele poziţii ale corpului.

Asomatognozia este produsă de leziuni ale ariilor 39 şi 40 din emisferul minor.

În leziunile stîngi poate apare sindromul Gerstmann, constînd din lipsa de identificare a degetelor proprii (fingeragnozie) sau ale examinatorului ca şi o dezorientare dreapta-stînga, la care se adaugă acalculia, agrafia şi apraxia constructivă.

Autotopoagnozia constă în imposibilitatea de a localiza diverse părţi ale corpului. Apare în leziuni emisferice stîngi.

Problemele de gnozie sînt probleme de graniţă între neurologie şi psihiatrie, implicînd aspecte complexe ale aparatelor senzoriale, ale proceselor de cunoaştere şi experienţă ale individului.



Scanned with OKEN Scanner

# XXVII. APRAXIA

Praxia este forma superioară de elaborare a unor acte motorii în vederea realizării unui scop.

În funcţie de scopul urmărit, este necesară respectarea unor anumite forme de mişcare ca direcţie, sens, forţă şi amplitudine, precum şi succesiunea lor în timp şi spaţiu. Aceasta presupune o forţă musculară şi o coordonare normală, integritatea capacităţii de informare senzitivă, senzorială, şi o anumită stare afectiv-voliţională. Toţi aceşti factori sînt evident corelaţi cu experienţa cîştigată a individului. Praxia cuprinde o scară foarte largă de acte motorii, începînd de la un simplu gest cu valoare simbolică, cum ar fi salutul, redus la o mişcare discretă a capului, şi pînă la conducerea navelor cosmice, operaţii pe cord sau creier.

Apraxia este imposibilitatea de a executa acte motorii simple sau complexe în vederea unui scop, deşi nu există deficienţă motorie, tulburări de sensibilitate, tulburări psihice demenţiale şi ataxie sau mişcări involuntare care să paraziteze mişcarea. Apraxicul se manifestă evident şi constant în totalitatea unui act complex sau pierde numai unele secvenţe din complexitatea unei realizări şi nu totdeauna aceleaşi. Persistenţa automatismelor şi obiceiurilor zilnice pot ascunde apraxia. De aceea, este necesar un examen care să obiectiveze incapacitatea realizării practice a unui act motor.

*Examenul clinic* constă din executarea unor gesturi la cererea examinatorului în care nu se folosesc obiecte (gesturi intranzitive), a unor gesturi care se fac cu folosirea unor obiecte (gesturi tranzitive) şi activităţi grafice şi constructive.

În plus, se examinează vorbirea, schema corporală şi funcţiile psihice.

### 1. Gesturi intranzitive

— Mişcarea la comandă a segmentelor corpului ca: închiderea pumnului, flexia-extensia braţului, antebraţului etc.



Scanned with OKEN Scanner

— Examenul mimicii : închiderea ochilor, deschiderea gurii, scoaterea limbii, fluierat, zîmbet, amenințare, reproducerea diverselor stări sufletești reflectate în mimică ;

— Mișcări ce reproduc ocupații zilnice : bărbieritul, vorbirea la telefon, mișcarea de a bate un cui etc.

— Gesturi simbolice : salutul, mișcarea de aplaudare.

**2. Gesturi tranzitive**

Se execută cu folosirea obiectelor : folosirea unui piepten, a periuței de dinți, îmbrăcatul, aprinderea unei țigări, facerea unui pachet, înnodarea unei cravate.

**3. Activități grafice și constructive**

Se verifică scrisul spontan, dictat, desenul cu figuri simple sau complicate — spontan sau copiat. Se dă să se facă din chibrituri sau cuburi diverse forme geometrice.

Examenul unui apraxic se face metodic, ținîndu-se seama de tulburările afazice care pot erona. Se va nota armonia executării actului motor ca și stereotipiile, intoxicațiile prin gest. Se va remarca modul de derulare automat, care uneori e mai facil, și execuția la comandă.

În activitatea grafică și constructivă se va aprecia felul în care utilizează spațiul oferit. De asemenea, se vor nota interesul pe care îl depune, comentariile pe care le face.

FORMELE CLINICE ale apraxiei derivă, în principal, din clasificarea lui Liepmann, deși în practica de toate zilele nu totdeauna modificările descoperite intră perfect în una sau alta din categoriile clasificării sale.

Apraxia se împarte în două forme clinice principale : apraxia ideatorie și apraxia motorie, care la rîndul său se subîmparte în melochinetică și apraxie ideomotorie. Acestor forme clinice li se adaugă apraxia constructivă și apraxia îmbrăcatului.

După Liepmann, actele motorii sînt elaborate mai întîi într-o „schiță ideatorie", care ar avea sediul în lobul parietal stîng (girus supramarginalis) și care s-ar transmite „centrului ideomotor" din zona premotorie a lobului frontal. Aici se produc „engramele motorii" care vor reproduce mișcările simple prin asocierea contracțiilor musculare. Engramele chinetice sînt transmise cortexului motor rolandic.

Leziunea centrului eupraxic (girus supramarginalis), a centrului ideomotor (scoarța prefrontală) sau a căilor ce le unesc poate da una din formele de apraxie, respectiv apraxia ideatorie, melochinetică (sau



Scanned with OKEN Scanner

motorie, chinetică, segmentară, de intervenţie — Kleist) sau ideomotorie cînd leziunea interesează căile dintre cei doi centri. Aceste căi sînt între lobul parietal şi frontal, plus legătura care se face prin corpul calos cu emisferul drept.

Practica clinică nu permite o localizare anatomo-clinică perfect valabilă după schema de mai sus a lui Liepmann.

*APRAXIA IDEATOARE* se descoperă în modul de utilizare a obiectelor. Bolnavul nu are planul general de execuţie a actului complex, deşi poate executa unele acte simple, ignorînd succesiunea fazelor necesare.

De exemplu, încearcă să scrie cu un foarfece, deşi a identificat în prealabil obiectul. Apraxia ideatoare este bilaterală.

Se pune în evidenţă prin probe clasice ca, de exemplu, aprinsul unei ţigări. Bolnavul ia chibritul, nu-l aprinde sau îl aprinde şi nu îl duce la ţigara pe care a pus-o sau nu în gură.

După unii autori, este o agnozie de utilizare — nu ştie să folosească obiectele, dînd impresia unui om distrat. Leziunea este în emisferul dominant cu predominanţă parietală sau este o leziune bilaterală limitată sau nu la cortexul parietal (aria 40).

*APRAXIA MOTORIE* are două forme.

— *Apraxia ideomotoare* — priveşte acte simple şi complicate. Este localizată la jumătate de corp. Sînt compromise acte ca ducerea unui pahar cu apă la gură, încheiatul nasturilor, întorsul ceasului.

Aici apare disociaţia automatică voluntară, căci actele enumerate mai sus nu se pot executa corect la comandă, dar se pot executa perfect cînd se derulează ca un act obişnuit, zilnic.

Acest bolnav se aseamănă cu un ataxic sau coreic, executînd mişcări nesigure, inutile, în timp ce, în apraxia ideatoare, actele sînt întrerupte, unele faze de execuţie lipsesc, ca la un om distrat.

În această formă, se remarcă unele tulburări în sensul unei perseverări sau intoxicaţii prin gest, fie clonic (repetă aceeaşi mişcare) sau tonic (păstrează o atitudine fixă).

De asemenea, apar aşa-zise dischinezii spaţiale, bolnavul greşind topografic direcţia şi dimensionarea mişcărilor, ca în pierderea orientării în spaţiul din jur. Cel mai adesea apraxia ideomotorie ţine de o leziune unilaterală localizată în emisferul dominant.

Unele apraxii unilaterale stîngi ţin de o leziune a corpului calos sau de o leziune parietală dreaptă.

— *Apraxia melochinetică* este o tulburare de mişcare, asemănătoare mult cu tulburările motorii elementare, paralitice. Este greu de diferenţiat de apraxia ideomotorie. Este o tulburare unilaterală ce are sediul leziunii în emisferul de partea opusă manifestării clinice. Prinde un



Scanned with OKEN Scanner

grup muscular redus, execuţia mişcării este deficitară, bolnavul nefiind capabil să execute, de exemplu, mişcări cu degetele pe masă, care să imite scrisul la maşină, cîntatul la pian, apăsatul pe buton. Mişcările automate şi voluntare sînt egal atinse. Este o limitare a spontaneităţii motorii prin persistenţa unor aspecte tonice ca în reacţia de prehensiune. Sediul leziunii se află în piciorul $F_2$.

Se descriu încă unele forme de apraxie ca *apraxia buco-facială* în care bolnavul nu poate fluiera, scoate limba, mişca buzele, umfla obrajii. În cea bilaterală, există anartrie şi pot exista tulburări de masticaţie şi deglutiţie, bolul alimentar format fiind împins cu degetul (apractofagia).

*ALTE FORME DE APRAXIE*

— apraxia scrisului;
— apraxia mersului;
— apraxia expresiei muzicale.

*APRAXIA CONSTRUCTIVĂ*

Grafic, se vede un scris ce nu foloseşte pagina corect, spaţiul între cuvinte este inegal, se repetă unele litere.

Desenul are elementele spaţiale în relaţii incorecte. În leziunile emisferului minor ignorarea hemispaţiului stîng dă tulburări mari chiar dacă i se dă un model. Adesea, este neglijată partea stîngă a figurii.

La fel construcţia de forme geometrice din piese separate (cuburi de lemn) este deficitară.

Uneori, bolnavul are tendinţa de a suprapune construcţia ce i se cere peste modelul care i s-a oferit.

Practic, încadrarea într-o formă clinică este dificilă.

### Etiologia şi valoarea topografică a apraxiei

Leziunile girusului supramarginal produc apraxia ideatoare prin tumori sau leziuni vasculare (ramolismente ale arterei parietale posterioare sau arterei pliului curb). De obicei, există şi o afazie.

Ramolismentul corpului calos prin obstrucţia arterei cerebrale anterioare şi tumori determină apraxie. Apraxia caloasă este o apraxie motorie la mîna stîngă. Această apraxie s-ar produce prin interceptarea căii de legătură a emisferului dominant cu cel minor — lucru ce nu se verifică totdeauna însă în secţiunile corpului calos şi în agenezia corpului calos.

În 1969, Sperry şi col. descriu *sindromul de deconexiune interemisferică* care constă din (Stamatoiu):

— anomie tactilă, strict limitată la stimulii tactili veniţi din hemicorpul stîng;
— anomie vizuală limitată la stimulii veniţi din hemicîmpul vizual stîng;



Scanned with OKEN Scanner

— agrafia mîinii stîngi:

— dificultatea unui membru de a reproduce, fără control vizual, a unei posturi imprimate pasiv celuilalt;

— dificultatea de a realiza cu membrul superior stîng a unor gesturi la ordin verbal, cele mai perturbate fiind cele ce necesită o descriere analitică segmentară care interesează segmentele distale (mînă, degete);

— anomie în desemnarea diferitelor posturi ale membrelor drepte.

Leziunile lobului frontal stîng pot produce apraxie. Una din forme ar fi apraxia facială cu anartrie; leziunile de tip expansiv sau vascular pot da o tulburare de mers de tip apraxic — apraxia mersului.

Leziunile parieto-occipitale dau o apraxie a îmbrăcatului, o predominanță a apraxiei pe stînga, tulburări de schemă corporală, tulburări de sensibilitate și hemianopsie stîngă.

Cel mai adesea, este vorba de ateroscleroza cerebrală cu leziuni difuze, boala lui Pick și boala lui Alzheimer.

În rezumat, pe plan practic, reținem că apraxia asociată cu afazie este determinată de o leziune paretală stîngă la dreptaci, iar apraxia hemicorpului stîng este determinată de o leziune caloasă sau parieto-occipitală dreaptă.



Scanned with OKEN Scanner

# XXVIII. SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANA (H.I.C.)

Sindromul de hipertensiune intracraniană este constituit dintr-un ansamblu de simptome clinice şi paraclinice determinate de modificarea raportului existent în mod normal la nivelul endocraniului, între conţinut şi conţinător. Modificările sînt produse de o creştere a conţinutului endocranian şi, mult mai rar, de o diminuare a capacităţii cutiei craniene.

## Date de morfologie şi fiziologie normală cranio-cerebrală

Pentru a înţelege fenomenele fiziopatologice clinice şi paraclinice care evoluează în sindromul H.I.C. este necesar a aminti cîteva date de morfologie şi fiziologie normală a craniului şi conţinutului, care cuprinde encefalul, meningele, vasele meningo-cerebrale şi lichidul cefalo-rahidian.

*Cutia craniană* sau neurocraniul este o cavitate inextensibilă la adult, formată din oase unite prin suturi care alcătuiesc bolta şi baza craniului. Cavitatea craniană are un singur orificiu important ca dimensiune de comunicare cu exteriorul său — gaura occipitală. Pe aici encefalul se continuă cu măduva spinării, iar conţinutul intracranian meningo-vascular şi lichidian cu cel intrarahidian.

Circumferinţa craniului se dezvoltă de la naştere pînă la adult. Fontanelele se închid pînă la 2 ani iar suturile diferit : la 11—20 ani cea coronară, 21—31 ani sagitala şi 31—50 ani lambdoida.

Capacitatea normală a cutiei craniene este de 1 349—1 483 cmc la bărbat şi 1 246—1 424 cmc la femeie.

În interior craniul este tapetat de dura. Dura mater este o foiţă fibroasă — endost — care căptuşeşte interiorul cutiei craniene, aderă de os în unele zone — suturi, bază, gaura occipitală — şi protejează mecanic conţinutul intracranian cerebro-meningo-vasculo-lichidian. Dura are două septuri — coasa creierului situată între emisferele cerebrale şi cortul creierăşului care separă loja cerebrală sau supratentorială de cea cerebeloasă sau subtentorială denumită încă şi fosa posterioară. Între aceste spaţii există în mod normal un echilibru tensional.



Scanned with OKEN Scanner

*Conținutul cranian* este format din encefal (emisferele cerebrale, cerebelul și trunchiul cerebral), vasele meningo-cerebrale și lichidul cefalo-rahidian situat în spațiile lichidiene intracraniene.

*Encefalul* ocupă aproximativ 90 % din volumul craniului. Parenchimul nervos are relativ aceeași consistență peste tot, fiind format diferit proporțional, după zone, din substanța albă (fibre nervoase) și substanță gri (celule nervoase). Histologic, se apreciază că spațiile interstițiale ar ocupa cam 3—5 % din volumul său. Pe plan funcțional, acest spațiu este ocupat de prelungirile celulelor nevroglice care asigură susținerea și mai ales fac oficiul de a transporta substanțele din spațiul endovascular către interiorul corpului neuronal și invers, căpătînd un rol activ în bariera hemato-encefalică.

Astroglia alcătuiește cam o jumătate din întreaga masă encefalică. Înfășurînd capilarul și neuronul cu prelungirile sale, astrocitul este veriga intermediară între spațiul interglio-vascular și interglio-neuronal. Bariera hemato-encefalică reglează schimburile metabolice dintre plasmă, lichidul cefalo-rahidian și țesutul nervos.

Creierul are în compoziția sa 77 % apă. Spațiul intracelular este bogat în potasiu cel extracelular în cloruri, fapt demn de reținut pentru geneza edemului cerebral.

— *Vasele meningo-cerebrale* asigură irigarea meningelor și creierului. Se descrie o rețea arterială și o rețea venoasă.

Arterele provin din cele patru artere magistrale — două artere carotide primitive și două artere vertebrale. Presiunea arterială la nivelul creierului este dependentă de valoarea presiunii sistemice și de rezistența vasculară cerebrală care ține în principal de elasticitatea vaselor cerebrale și de valoarea presiunii intracraniene.

Creierul este beneficiar al unei reglări vasculare arteriale autonome, care face ca debitul cerebral să nu sufere mari variații. Creșterea rezistenței vasculare prin creșterea presiunii arteriale determină reflex o creștere a debitului arterial cerebral în primele faze. Debitul sangvin cerebral este influențat mai ales de prezența bioxidului de carbon. Hipercapnia determină o vasodilatație cerebrală, o diminuare a rezistenței vasculare și implicit o creștere de volum a creierului. Anoxia, acidoza și unele substanțe chimice, printre care unele din grupul bradikininelor, prostaglandinelor produc același efect ca și bioxidul de carbon.

Rețeaua venoasă cerebrală. Volumul sangvin venos cerebral se împarte în două compartimente: — superficial, pentru circulația corticală de retur ce se rezolvă în sinusurile durale și — profund, care ajunge în sistemul venei Galien pentru restul circulației emisferelor cerebrale. În final, tot sîngele venos se adună la baza creierului și iese din craniu prin venele jugulare interne. Volumul sangvin venos este mai mare ca cel arterial, circulația venoasă neavînd posibilitatea să fie autoreglată. Presiunea venoasă, care merge în general paralel cu hipertensiunea intracraniană, depinde de mai mulți factori. Mai întîi este în funcție de valoarea presiunii arteriale, apoi de aspirația determinată de hipotensiunea toracică din mișcarea de inspir cît și de acțiunea gravitației. Orice schimbare în gradientul acestor factori determină modificări ale presiunii venoase intracraniene.



Scanned with OKEN Scanner

— *Spațiul lichidian* este repartizat intracerebral, adică în ventriculi și extracerebral în cisterne, scizuri și șanțuri. Cantitatea de lichid cefalo-rahidian conținut este de 100—150 cmc. El este format la nivelul plexurilor coroide și epiteliului ependimar.

Circulația se face plecînd din ventriculii laterali, apoi ventriculul III, apeductul lui Sylvius și ventriculul IV. De aici l.c.r. trece prin găurile lui Magendie și Luschka spre spațiul cisternal de la bază și pericerebral ca și spre marea cisternă rahidiană. Ajuns pe convexitate, l.c.r. se resoarbe la nivelul corpusculilor Pacchioni și prin granulațiile arahnoidiene ale sinusurilor venoase. Presiunea lichidului cefalo-rahidian ține, în mod normal, de circulația sangvină, schimburile metabolice ale parenchimului nervos, sistemele enzimatice ce reglează echilibrul hidroionic, conținutul vitaminic, în special A și $B_{12}$, cît și de valorile pH-ului lichidian, care intervin și modifică debitul sangvin cerebral. Este stabilit că circulația sangvină interstițială și lichidiană se influențează reciproc în condiții normale și patologice.

*Presiunea intracraniană* este, în mod normal, de 10 cmc apă măsurată în decubit. Fiziologic, presiunea crește în timpul somnului prin staza venoasă, crește, de asemenea, în timpul efortului fizic — prin creșterea presiunii intratoracice și, în poziția declivă a capului, prin acțiunea gravitației.

În practica clinică, măsurarea presiunii intracraniene prin puncție lombară nu este fidelă totdeauna, în plus puncția lombară este total contrindicată în sindromul H.I.C. cu modificări de fund de ochi. Uneori, singura metodă care diferențiază H.I.C. de hipotensiunea intracraniană este gaura de trepan exploratoare (sub anestezie locală), deoarece semnele lor clinice se pot lesne confunda. Acest fapt se constată mai adesea în complicațiile posttraumatice cranio-cerebrale. În prezent măsurarea presiunii intracraniene se efectuează cu dispozitive electronice de măsurare introduse extradural, subdural sau intraventricular.

**Etiopatogenie**

*Etiopatogenia* sindromului de H.I.C. este complexă. Raportul existent în mod normal între conținut și conținător poate fi modificat prin micșorarea cutiei craniene, fapt ce se întîlnește în trei împrejurări:

1. în evoluția unor craniostenoze,
2. în tumorile cutiei craniene cu evoluție endocraniană și
3. în fracturile cu înfundare.

Cel mai adesea însă, raportul conținut/conținător este modificat de creșterea de volum a unuia din elementele intracraniene existente, enumerate mai sus sau apariția unui proces patologic expansiv, înlocuitor de spațiu. Indiferent care din componentele endocraniului (parenchim nervos, compartiment vascular sau l.c.r.) își modifică volumul, ele determină un efect opus egal asupra celorlalți componenți, care sînt practic incompresibili (efectul Monro-Kellie). În patogenia H.I.C., tulburarea circulației sanguine care apare de la început este unul din factorii cei mai importanți.

Instalarea sindromului de H.I.C. se produce prin următoarele leziuni și mecanisme:



Scanned with OKEN Scanner

1. Existența unui proces patologic expansiv înlocuitor de spațiu sau generator de reacție edematoasă a creierului.

2. Creșterea de volum a parenchimului cerebral prin edem cerebral.

3. Creșterea cantității de lichid cefalo-rahidian.

4. Modificările patului vascular cerebral.

1. *Procesul patologic înlocuitor de spațiu* acționează prin volumul său, ocupînd spațiul rezervat în mod normal creierului. În același timp el comprimă și deplasează țesutul cerebral, blocînd uneori căile de scurgere a l.c.r., creînd și staza venoasă. Procesele expansive extracerebrale cu evoluție lentă, cum ar fi meningioamele de convexitate, dezvoltă tîrziu sindromul de H.I.C., pe cînd procesele intracerebrale cum ar fi glioamele, metastazele dezvoltă rapid H.I.C. prin determinarea unui edem cerebral cu evoluție subacută sau acută. De aceea, o tumoră cu evoluție lentă poate ajunge pînă la un volum de 100—150 cmc fără a determina H.I.C. Compartimentul venos este acela care supleează un timp dereglarea printr-o eliminare mai rapidă a sîngelui de retur.

Există însă, adesea, o discordanță în ceea ce privește volumul tumorii și gravitatea H.I.C. Sînt tumori mari cu H.I.C. redusă și invers. Important este în acest caz și localizarea procesului expansiv dar și o oarecare „toxicitate edematogenă" pe care o are acest proces patologic. Acest fenomen se întîlnește, așa cum am subliniat, în unele glioame, metastaze sau în focarele de dilacerare cerebrală traumatică cu evoluție expansivă, unde țesutul dilacerat determină edemul cerebral perileziional, emisferic și, în cele din urmă, generalizat.

2. *Edemul cerebral* constă în creșterea cantității de apă de la nivelul parenchimului cerebral. Se vorbește mai mult de infiltrația cu apă a spațiului extracelular și infiltrarea țesutului glial. De altfel, există un spațiu intercelular de 100—200 Å la nivelul substanței gri și de 800 Å la nivelul substanței albe. Se admite în general că în edemul cerebral neuronii nu ar fi interesați.

Patogenic, în concepția actuală, edemul cerebral este o reacție nespecifică a țesutului cerebral față de factori diverși. Klatzo (1967) împarte edemul cerebral în *vasogen* (tumori, inflamații, traumatisme) în care rolul primordial îl are modificarea histo-fiziopatologică a peretelui vascular și *citotoxic* (hipercapnie, anoxie, intoxicații) în care rolul primordial îl are modificarea histo-fiziopatologică a gliei. În neurochirurgie adeseori ambele forme se pot întîlni, îmbinînd simultan sau în timp mecanismele patogenice.

După extinderea sa, edemul este :

1. perifocal — cel ce apare inițial în jurul unor procese patologice localizate ca tumori, corpi străini, infarcte cerebrale, focare de dilacerare cerebrală etc. ;



Scanned with OKEN Scanner

2. emisferic — cel ce cuprinde un emisfer cerebral şi
3. generalizat—atunci cînd edemul a cuprins întreg encefalul.

Edemul cerebral este, cel mai adesea, factorul cel mai important ce determină configuraţia şi evoluţia clinică în neoformaţiile cerebrale supratentoriale, hemoragia cerebrală, în traumatismele cranio-cerebrale acute, în abcesele cerebrale. Apariţia şi dispariţia edemului determină nu numai o variabilitate în timp a sindromului de H.I.C. dar şi o dinamică deosebită a fenomenelor neurologice perifocale şi la distanţă în evoluţia ulterioară. Sub influenţa sa poate apare sau nu o pareză de nerv oculomotor extern, poate apare pentru ore sau zile un semn Babinski într-un edem posttraumatic. Edemul cerebral explică multe fenomene din evoluţia neurologică a unui proces patologic edematogen, dar semnele date de el pot fi tot aşa de perfide şi să ascundă, de exemplu, evoluţia unui hematom intracranian posttraumatic sau a unui hematom intracerebral postoperator. Observaţia clinică des repetată şi, la nevoie, explorarea paraclinică precizează, în asemenea situaţii, cauza reală a semnelor neurologice.

Trebuie de insistat asupra mecanismului vasomotor în producerea edemului cerebral, mecanism care explică de ce îndepărtarea factorului cauzal duce cel mai adeseori la dispariţia edemului. Astfel, de exemplu, ablaţia integrală a unei tumori, hematom, zonă de dilacerare, determină uneori spectacular — sub ochii chirurgului — dispariţia edemului.

3. *Creşterea volumului de lichid cefalo-rahidian* se poate produce prin trei mecanisme: hipersecreţia de l.c.r., hiporesorbţia de l.c.r. şi blocarea căilor de scurgere a l.c.r.

— *Hipersecreţia de l.c.r.* se produce rar printr-o excitare a plexurilor choroide şi se întîlneşte în traumatismele cranio-cerebrale acute închise, determinînd aşa-zisa meningită seroasă. Acest fenomen apare şi după unele otite ca şi în unele meningite.

— *Hiporesorbţia* este rar întîlnită şi apare, de asemenea, în unele inflamaţii ca şi în sindromul de H.I.C. în general cu deplasarea structurilor liniei mediane şi compresiune pe corpusculii Pacchioni, unde are loc resorbţia l.c.r.

— *Blocarea căilor de scurgere a l.c.r.* se produce prin procese neoformative de linie mediană — ventricul III, ventricul IV, tumori de fosă posterioară şi procese aderenţiale.

Blocajul poate fi situat la nivelul găurilor Monro, ventriculul III, apeductul lui Sylvius, ventriculul IV, gaura Magendie şi să determine diverse forme de hidrocefalie internă — globală sau unilaterală. Mai rar, apar colecţii de l.c.r. blocate pe suprafaţa emisferelor cerebrale — hidrocefalia externă.

Acumularea de lichid se produce acut, lent sau în pusee avînd în funcţie de aceasta şi expresia clinică corespunzătoare.



Scanned with OKEN Scanner

4. *Modificările masei sangvine şi ale patului vascular cerebral.* Mecanismele vasculare trebuie avute în consideraţie în permanenţă în aprecierea sindromului de H.I.C. În acest mecanism, se încadrează modificările barierei hemato-encefalice, modificări ale permeabilităţii capilare, vasodilataţia, vasopareza etc. În aceste mecanisme intervin mediatori vasomotori, între care bradikininele şi prostaglandinele constituie o preocupare de actualitate. Prezenţa bradikininelor determină vasodilataţie cu creşterea permeabilităţii capilare.

În sindromul de H.I.C., debitul arterial cerebral scade, determină ischemia, care la rîndul său (ischemia bulbară) produce reflex o creştere a tensiunii arteriale sistemice (Cushing). Rezistenţa vasculară creşte concomitent. Apare apoi o vasodilataţie ce măreşte încă hipertensiunea intracraniană. Atît creşterea presiunii arteriale cît şi a celei intracraniene dăunează în final circulaţiei cerebrale, creînd condiţiile ischemiei cerebrale. Ţesutul cerebral ischemic este un ţesut edematogen şi atunci apare clar lanţul elementelor de gravitate, dacă am ţine seama în exclusivitate doar de modificările sistemului vascular în cadrul sindromului de H.I.C. Cînd presiunea intracraniană depăşeşte 450 cmc apă, debitul sangvin cerebral începe să sufere. La un moment dat mecanismele de compensare cedează, H.I.C. este aşa de mare încît rezistenţa vasculară învinge tensiunea arterială sistemică şi creierul este supus unei infarctizări totale. În această fază, arteriografic, nu se mai poate obţine vizualizarea vaselor cerebrale, căci substanţa de contrast se opreşte în vasele magistrale ale creierului la nivelul intrării acestora în craniu. În această fază starea de comă este prefinală, deci ireversibilă.

În alte condiţii, există o turgescenţă arterială cerebrală determinată de hipertensiunea arterială sau de către mecanisme reflexe care sînt puse în acţiune aşa cum se poate vedea în operaţiile vecine bulbului şi mai ales părţii anterioare a ventriculului III.

Vasodilataţia arterială produce o transsudare intraglială determinînd edemul hemodinamic, cunoscut în neurochirurgie sub numele de edem roşu.

Turgescenţa venoasă se întîlneşte în H.I.C. ca un element de întovărăşire. Aceasta măreşte masa sangvină, creşte H.I.C., măreşte hipertensiunea l.c.r. şi formează astfel încă o verigă din fenomenul complex al H.I.C. Obstacolul toracic — tusea, vărsăturile, eforturile, dispneea, blocajul respirator din starea de comă măresc turgescenţa venoasă cerebrală. Staza pulmonară creşte presiunea în jugulare, care la rîndul său măreşte staza venoasă cerebrală şi implicit creşte presiunea intracraniană.

Blocajul circulaţiei cerebrale de retur este evident în tromboflebitele cerebrale, ce cuprind un teritoriu mai întins şi care barează sîngele venos cerebral, prin obstrucţia venelor cerebrale şi a sinusurilor venoase cerebrale.



Scanned with OKEN Scanner

## Etiologie

Sindromul de H.I.C. este cauzat de numeroşi factori pe care-i putem clasifica astfel :

1. Malformaţii congenitale — tumori congenitale (teratoame), malformaţii cranio-spinale, platibazie, sindrom Dandy-Walker, malformaţia Arnold-Chiari, craniostenoze, chiste arahnoidiene, hidrocefalia de diverse etiologii.

2. Tumori primitive şi secundare intracraniene care determină edem perifocal, apoi regional şi generalizat, pe lîngă tulburările în dinamica l.c.r. şi a circulaţiei sangvine. (Fig. 122).

3. Traumatisme cranio-cerebrale închise şi deschise ce dezvoltă H.I.C. prin fracturi cu înfundare, hematoame intracraniene, edem cerebral, modificări lichidiene posttraumatice (meningita seroasă, hidromul intracranian, hidrocefalia). În cele deschise se adaugă complicaţiile infecţioase ce determină abcesul, tromboflebitele posttraumatice şi edemul cerebral consecutiv.

4. Parazitozele cerebrale — chistul hidatic, cisticercoza dau fenomene de H.I.C.

5. Afecţiuni vasculare : hematoame intracraniene, paroxismele hipertensiunii arteriale determină edemul cerebral.

Malformaţiile vasculare pot dezvolta edem cerebral în evoluţia lor. Anevrismul intracranian se poate complica cu hemoragia subarahnoidiană şi edem consecutiv sau spasm arterial regional cu acelaşi edem cerebral de natură ischemică. Hemoragiile subarahnoidiene cresc H.I.C. prin masa de sînge revărsat şi secundar prin iritarea meningelor care determină acelaşi edem cerebral reactiv.

Tromboflebitele cerebrale blochează calea de scurgere a sîngelui venos, perturbă resorbţia l.c.r. şi determină edemul cerebral prin staza venoasă consecutiv obstrucţiei venelor afectate.

6. Afecţiuni inflamatorii supurative ca abcesul cerebral, meningitele purulente, tromboflebitele determină edem cerebral, perturbări lichidiene şi circulatorii.

Aici trebuie menţionat şi edemul cerebral postotitic fără supuraţie intracraniană, dar apărînd ca o complicaţie a otitelor supurate.

7. Afecţiuni inflamatorii nesupurative sau virotice în care intră encefalitele şi meningo-encefalitele virotice, ce pot evolua uneori de tip pseudotumoral. Inflamaţiile specifice — goma luetică şi tuberculomul dau sindromul de H.I.C. întocma i ca o neoformaţie.

8. Intoxicaţiile determină edemul cerebral ca urmare a perturbării proceselor metabolice cum ar fi intoxicaţiile cu bioxid de carbon, arsenic (apoplexia seroasă) şi plumb. De asemenea, H.I.C. poate apare în intoxicaţiile endogene ca uremie, disgravidie, diabet.



Scanned with OKEN Scanner

9. Stări alergice din encefalitele vaccinale și postvaccinale ca și cele din urticaria și edemul Quinque — unde patogenia edemului cerebral recunoaște un mecanism alergic.

10. Hemopatii : în leucemii, purpură, policitemii poate apare sindromul de H.I.C.

11. Compresiuni medulare : tumori cervicale, siringomielie cervicală, tumori gigante ale cozii de cal. Staza papilară descoperită în aceste tumori, situate la distanță de encefal, este intrată deja în cadrul clasic al afecțiunii.

Sindromul de H.I.C. se manifestă prin simptome clinice și paraclinice.

**Simptome clinice**

Sindromul de H.I.C. are simptome principale și secundare. Simptomele principale sînt valorificate clinic, fiind constante și traducînd direct creșterea presiunii intracraniene. Simptomele secundare nu apar constant, pot fi determinate și de o leziune cerebrală localizată, încît ele nu definesc sindromul de H.I.C. exclusiv.

*SIMPTOMELE PRINCIPALE* sînt : cefaleea, greața, vărsăturile și staza papilară.

*Cefaleea* este simptomul dominant în sindromul de H.I.C. Clinicianul nu poate concepe în practica clinică noțiunea de sindrom de HI.C fără cefalee. Durerea este la început localizată, de exemplu, fronto-occipital în tumorile de fosă posterioară, ulterior cefaleea se generalizează, păstrînd totuși localizarea frontală cu prioritate. În tumorile supratentoriale, durerea este localizată la început în dreptul tumorii și chiar percuția craniului la acest nivel poate produce durere. Durerea este temporală sau bitemporo-frontală în tumorile de hipofiză. Durerea este mai accentuată de partea hematomului extradural sau a abcesului cerebral. În hematomul subdural bolnavul își ține fruntea cu mîna, semn destul de caracteristic, iar în hematomul extradural presiunea temporală determină dureri (semnul Gerard).

Durerea are în timp un mers progresiv ascendent. Crește ca intensitate, se întinde pe o durată mai mare a zilei pînă la a deveni continuă și nu mai cedează la antinevralgicele obișnuite.

Durerea se accentuează în partea a doua a nopții și spre dimineață datorită stazei venoase din timpul somnului, apoi se calmează după una-două vărsături. Durerea se accentuează la tuse, strănut și orice efort ce mărește tensiunea intracraniană. Durerea se produce uneori brusc prin schimbarea poziției capului, mai ales în tumorile intraventriculare ce reușesc astfel să obtureze căile de circulație a l.c.r. și să producă distensia ventriculilor cerebrali.

Cefaleea se întovărășește și de dureri în orbită uneori în tumorile temporale și occipitale. Încercarea de a determina localizarea tumorii



Scanned with OKEN Scanner

după sediul inițial al durerii spontane sau la percuția craniului nu are decît o foarte modestă valoare clinică orientativă.

Cefaleea dispare, cel mai adesea, îndată ce se instalează atrofia optică, ce urmează după o lungă perioadă de stază papilară.

Trebuie de subliniat faptul că există tumori care evoluează fără cefalee, cum ar fi unele tumori intracerebrale frontale care realizează prin ele însile, prin topografia lor, o veritabilă leucotomie frontală. În practică nu excludem diagnosticul de tumoră cerebrală dacă nu există cefalee. În același timp, se știe că și în sindromul de hipotensiune intracraniană există cefalee care poate avea exact aceleași caractere.

Patogenic, cefaleea din sindromul de H.I.C. se datorează la mai mulți factori : — întinderea durei mater (Cushing), la care se adaugă tracțiunile exercitate pe meninge și septurile durale (cort, coasă) ;

— variațiile de colaps sau distensie a volumului ventricular (Elsberg și Sutherland) ;

— vasodilatația vaselor cerebrale (Hausny) ;

— starea anormală de distensie a vaselor peritumorale (Northfield).

Diagnosticul diferențial al cefaleei din H.I.C. se face cu cefaleea din următoarele afecțiuni :

— migrena ;

— cefaleea neurastenică — de surmenaj, reactivă ;

— cefaleea oto-rinologică ;

— cefaleea endocrină : insuficiență ovariană, hiper- și hipotiroidie, climax ;

— cefaleea din cervicartroză, reumatism ;

— cefaleea hipertensivă ;

— cefaleea dismetabolică (din uremie, diabet) ;

— cefaleea din intoxicațiile exogene diverse ;

— cefaleea sechelară posttraumatică, după intervențiile pe craniu, din sindromul de trepanație ;

— cefaleea isterică.

*Greața.* Acest simptom este descris asociat vărsăturii, deși el poate preceda sau nu vărsătura, iar alteori el persistă singur, este tenace, în legătură sau nu cu alimentația bolnavului și nu cedează decît după o vărsătură. Greața apare cel mai frecvent în tumorile de fosă posterioară.

*Vărsăturile* apar, de obicei, asociate cu cefaleea și greața. Uneori sînt precedate numai de greață și, rareori, apar brusc de tip exploziv, așa cum se descria în vechile tratate sub denumirea de vărsături de tip cerebral — vărsături în jet. Vărsăturile apar ca urmare a presiunii exercitate asupra planșeului ventriculului IV și mai ales asupra centrului vagal. De aceea, vărsăturile sînt mai frecvente în tumorile de fosă posterioară și mai ales la copil, unde pot orienta eronat spre un diagnostic



Scanned with OKEN Scanner

de apendicită (eroare clasică în acest sens), mai ales dacă se asociază şi cu unele dureri abdominale.

Vărsăturile apar mai frecvent spre dimineaţă, calmează cefaleea şi greaţa şi sînt sau nu în legătură cu alimentaţia. Există bolnavi care, în anumite perioade, nu suportă o alimentaţie cantitativ normală din cauza vărsăturilor ce survin şi, în această situaţie, apare denutriţia.

*Staza papilară* este un simptom pus în evidenţă prin examenul oftalmoscopic. Staza papilară poate fi bănuită clinic atunci cînd bolnavul acuză obnubilări pasagere ale vederii. Mai tîrziu, sub staza papilară, se instalează atrofia optică şi atunci vederea scade progresiv. În această fază, apar scotoame sau diverse limitări de cîmp vizual, pînă la amauroza totală. De notat că la copil fazele de instalare a stazei se succed mult mai rapid, iar uneori atrofia se poate produce şi în cîteva zile. Staza apare, cel mai frecvent, în tumorile de fosă posterioară şi de linie mediană, apare mai tîrziu în meningioamele de convexitate, tumorile frontale şi tumorile emisferice infiltrative. În abcesul cerebral otogen şi traumatic staza se poate dezvolta rapid.

În traumatisme, staza nu merge totdeauna paralel cu formarea hematoamelor, mai ales în faza acută. Există un edem papilar persistent în traumatismele cranio-cerebrale închise care durează uneori săptămîni sau 2—3 luni fără un corespondent clinic şi în afara oricărui hematom. Acest edem trebuie ţinut sub observaţie pînă la dispariţie şi de eliminat astfel posibilitatea existenţei unei complicaţii compresive sau concomitenţei unei alte leziuni, cum ar fi un traumatism pe tumoră cerebrală preexistentă.

Deşi a spune stază, înseamnă adesea a spune sindrom de H.I.C. şi, în continuare, înseamnă a spune proces înlocuitor de spaţiu, sînt multiple cauze care produc staza papilară. În acelaşi timp, nu trebuie uitat că şi în hipotensiunea intracraniană se poate, paradoxal, descrie prezenţa stazei papilare. Odată cu examenul de fund de ochi se face şi măsurarea tensiunii arteriale centrale a retinei, care în prima fază a stazei papilare are o creştere importantă, urmînd ca apoi valoarea tensiunii să scadă.

*SIMPTOME SECUNDARE — Tulburările psihice* se traduc printr-o stare de astenie psiho-fizică, o discretă lentoare (în ce priveşte atenţia, percepţia, gîndirea, iniţiativa) sau o veritabilă obnubilare. Aceste simptome sînt caracteristice hipertensiunii intracraniene şi poate că ar trebui trecute la simptomele principale enumerate mai înainte. Este necesar a depista la vreme această bradipsihie şi obosibilitate precoce a bolnavului tumoral cerebral.



Scanned with OKEN Scanner

În fazele mai avansate, tulburările de cunoştinţă pot ajunge la confuzia liniştită sau confuzia cu mare agitaţie psiho-motorie din edemul cerebral acut. Urmează somnolenţa, stupoarea şi diversele grade de comă.

Tulburările de cunoştinţă ca şi scăderea globală a facultăţilor intelectuale se datoresc diminuării debitului sangvin cerebral, stazei venoase şi edemului cerebral consecutiv, în afara distrugerii unor centri funcţionali de către procesul patologic însăşi, cum ar fi tumorile de ventricul III sau de nuclei gri centrali, de corp calos, tumorile frontale etc. Este evident că aceşti factori din H.I.C. perturbă procesele metabolice necesare desfăşurării unei activităţi neuronale. Este bine de atras atenţia că există tumori cerebrale ce evoluează sub forme neurastenice cu tulburări de comportament, depresive, hipomaniacale, schizoide, histeroide mai ales în faza de debut. Asocierea celui mai discret semn neurologic la aceste simptome şi evoluţia lor în paralel cu procesul H.I.C. cît şi rezistenţa lor la terapeutica clasică le fac suspecte şi impun psihiatrului căutarea unei etiologii prin utilizarea mijloacelor de explorare paraclinică.

*Paraliziile de nervi cranieni.* Perechea VI — nervul oculo-motor extern apare cel mai adesea lezat, dar rămîne un semn lipsit de valoare localizatoare în H.I.C. Apariţia diplopiei şi a strabismului convergent se datoreşte lezării unuia sau ambilor nervi VI, cauzată de lungimea traiectului intracranian, pe care o are acest nerv.

Perechea VIII este interesată în H.I.C. prin componenta sa vestibulară şi se traduce prin vertij şi tulburări de echilibru.

*Crize comiţiale* pot apare în H.I.C. sub formă generalizată mai adesea sau localizată. Formele localizate sînt determinate de un edem cerebral regional. De aceea, crizele jacksoniene ce apar în faza de mare H.I.C. nu au aceeaşi valoare localizatoare ca cele ce apar în faza de debut sau de stare.

*Bradicardia* se descrie ca unul din cele patru semne clasice (cefalee, vărsături, bradicardie, stază papilară). De obicei se poate găsi o bradicardie, alternînd fazic cu un ritm normal sau tahicardic, după cum poate fi o tahicardie permanentă. Bradicardia apare adesea, la copil, în tumorile de fosă posterioară şi este un semn de alarmă important în hematoamele intracraniene posttraumatice. Cînd bradicardia apare în H.I.C. acută şi ritmul cardiac scade progresiv, prognosticul este grav, dacă nu se aplică un tratament etiologic în timp util.

*Tulburările de ritm cardiac* sînt de o deosebită gravitate, apar în momentul interesării trunchiului cerebral şi coexistă de obicei cu *tulburări respiratorii* (tahipnee, bradipnee, ritm Cheyne-Stookes).

*Tulburările endocrine* apar prin interesarea regiunii diencefalo-hipofizare şi se traduc prin adipozitate, amenoree, impotenţă.



Scanned with OKEN Scanner

**Evoluţia clinică a sindromului de H.I.C.**

Sindromul de H.I.C. evoluează diferit după agentul etiologic, factorii de agravare ce intervin şi anumite caracteristici individuale (de vîrstă, sex, antecedente patologice etc.).

În malformaţiile congenitale ce se asociază cu H.I.C. acest sindrom apare în copilărie şi la adolescent mai adesea, mai rar la adult.

În procesele expansive intracraniene şi cu deosebire în tumorile intracraniene, H.I.C. are în general o evoluţie lent progresivă. În prima fază există mecanisme de compensare care atenuează efectul compresiv al neoformaţiei, cum ar fi, de exemplu, reducerea parţială a masei sîngelui venos, utilizarea spaţiului lichidian cerebro-spinal, care la bătrîni este mai mare, iar la copil se produce desfacerea suturilor şi fontanelelor cu creşterea dimensiunilor cutiei craniene. La copil, această creştere de volum a cutiei craniene face ca sindromul de H.I.C. să apară tîrziu, atunci cînd tumora este de dimensiuni apreciabile.

Cînd mecanismele de compensare se epuizează, sindromul de H.I.C. se instalează cu toate atributele sale.

În procesele inflamatorii nesupurative, toxice sau alergice evoluţia este paralelă cu simptomele generale ale bolii.

*Factorii care agravează* mai mult sau mai puţin acut evoluţia unui sindrom de H.I.C., mai ales într-un proces înlocuitor de spaţiu, sînt :

1. *Apariţia unei hemoragii* (în anevrisme, malformaţii vasculare, tumori, encefalopatie hipertensivă).
2. *Dezvoltarea unui chist* intra- sau paratumoral, aşa cum se poate dezvolta în orice tumoră cerebrală.
3. *Blocarea căilor de circulaţie a l.c.r.* — aşa cum se petrece mai ales în neoformaţiile cu sediu intraventricular.
4. *Dezvoltarea unui edem cerebral* acut perifocal cu tendinţă la generalizare.
5. *Producerea unei angajări sau hernii cerebrale* — complicaţia cea mai de temut în evoluţia unui sindrom de H.I.C.

Este firesc ca un corp, închis într-o cutie inextensibilă şi supus unei presiuni, să aibă tendinţa de a se refugia prin zonele de minimă rezistenţă. Acest fapt se petrece cu creierul care are în principal tendinţa de a ieşi prin gaura occipitală — dînd hernia sau angajarea cerebeloasă sau amigdaliană. Această hernie se poate produce şi prin diverse deschideri ale lojelor durale. Cea mai frecvent cunoscută este prin foramen Pacchioni de la nivelul cortului creierașului, pe unde are loc angajarea temporală. Mai rar, hernierea se produce prin spaţiul de sub coasa creierului — angajarea subfalciformă.

Acestea sînt principalele angajări cerebrale şi consecinţa lor este compresiunea unor formaţiuni nervoase şi vasculare cu expresia clinică cel mai adesea de mare gravitate.



Scanned with OKEN Scanner

## Angajările sau herniile cerebrale

*Angajarea cerebeloasă.* La nivelul găurii occipitale, anatomic, se găsesc următoarele formaţiuni : bulbul, avînd deasupra şi posterior amigdalele cerebeloase şi marea cisternă, apoi rădăcinile medulare ale nervului spinal şi cele două artere vertebrale.

Amigdalele cerebeloase sînt libere spre gaura occipitală şi ele pot aluneca uşor, situîndu-se îndărătul bulbului şi măduvei cervicale (pînă la $C_2$), pe care le comprimă. Alunecarea se face lent, mai ales în unele tumori de fosă posterioară, luînd aspectul unei angajări subacute sau cronice. Cel mai adesea, însă, angajarea se face în mod acut şi ea poate apare în principiu în toate sindroamele de H.I.C., indiferent de localizarea neoformaţiei, ca şi după o puncţie lombară inoportună. Părăsindu-şi locul normal, una sau ambele amigdale sînt comprimate, iar partea din parenchimul lor care este situată distal faţă de compresiune face edem prin staza venoasă. Este uşor a înţelege cercul vicios ce se închide şi care măreşte progresiv gradul de compresiune ce se exercită asupra bulbului, arterelor vertebrale şi nervilor spinali. După angajare, pe suprafaţa amigdalelor se găseşte un şanţ ce le înconjoară, ca urmare a amprentei pe care o lasă gaura occipitală.

Clinic, fenomenele de H.I.C. se agravează brusc, uneori decesul se produce în cîteva secunde prin stop cardio-respirator. De aceea, mai ales cerebeloşii cunoscuţi nu vor părăsi patul şi nu vor face mişcări bruşte ale capului.

În evoluţia obişnuită însă a unei angajări cerebeloase, apar dureri puternice în ceafă, capul se fixează într-o poziţie de torticolis (Fig. 123) sau retrocolis (opistotonus), apare coma cu tulburări cardio-respiratorii.

Uneori, se poate produce *hernia cerebeloasă superioară sau vermiană* superioară, prin foramen Pacchioni în tumorile de fosă posterioară. Clinic apare abolirea reflexului fotomotor, sindrom Parinaud, surditate, agravarea H.I.C. prin comprimarea marii vene Galien şi blocajul cisternal (cisterna ambiantă) şi ventricular, dînd hidrocefalia.

*Angajarea temporală.* Angajarea sau hernia temporală se produce prin foramen Pacchioni — delimitată îndărăt de marginea liberă a cortului creierașului, iar anterior de lama bazilară a sfenoidului şi apofizele clinoide posterioare. Prin foramen Pacchioni trece trunchiul cerebral reprezentat aici prin pedunculii cerebrali. De o parte şi de alta a pedunculului se află hipocampul şi uncusul. Arterele cerebrale posterioare sînt alăturate trunchiului cerebral.

Fiind plasat la intersecţia dintre cele două loje — cerebrală şi cerebeloasă — acest loc este sediul herniilor într-un sens sau altul fie că trece hipocampul spre în jos, spre subtentorial şi dă angajarea temporală,



Scanned with OKEN Scanner

fie că trece vermisul spre în sus, spre supratentorial și dă angajarea vermiană superioară descrisă mai sus.

Angajarea temporală produce o compresiune și deplasare a pedunculului cerebral, tijei hipofizare și talamusului, nervului oculomotor comun și arterei cerebrale posterioare.

Herniile temporale se găsesc în 50% din tumorile cerebrale și mai ales în procesele compresive temporale (tumori, abcese, hematoame, dilacerări cerebrale — forma expansivă, parazitoze).

Clinic se instalează starea de comă cel mai adesea cu midriază de aceeași parte, cu sau fără sindrom Parinaud, tulburări vizuale, hemiplegie homo- sau heterolateral, rigiditate decerebrată. Există tulburări vegetative cardio-respiratorii (aritmie, cianoză, Cheyne-Stoockes), hipertensiune arterială sau, din contra, prăbușirea tensiunii arteriale.

Mai rar, acest fenomen se produce lent, așa cum este descris în meningiomul celei de a III-a circumvoluții frontale (meningiomul Ectors), în care apare o hemiplegie de aceeași parte cu leziunea prin compresiunea pedunculului de partea opusă de marginea liberă a cortului creierașului, ca și în unele hematoame subdurale în care hemiplegia este de aceeași parte cu leziunea.

*Herniile subfalciforme.* Anatomic, la nivelul marginii inferioare a coasei creierului, se află, de o parte și de alta, circumvoluția cingulum, iar inferior corpul calos și artera pericaloasă. Hernierea se produce în unele tumori emisferice și mai ales frontale. Herniază o parte din cingulum sau corpul calos și poate fi comprimată artera pericaloasă.

Clinic, această hernie poate fi fără un corespondent tipic sau se produce un grad de confuzie prin comprimarea vasculară respectivă. Mai rar apare o monopareză crurală sau hemipareză.

Sindromul de H.I.C. mai poate fi agravat încă de sarcină, eforturi, traumatisme, infecții sau intoxicații endo- sau exogene.

**Semne directe sau indirecte paraclinice în sindromul de H.I.C.**

Sindromul de H.I.C. se traduce mai mult sau mai puțin rapid printr-o serie de simptome ce se evidențiază cu ajutorul examenelor paraclinice, în funcție de etiologie, evoluție, vîrsta bolnavului.

În fond, aceasta este explorarea pe care neurochirurgia a dezvoltat-o și a transferat-o în timp și altor specialități — neurologie, psihiatrie, pediatrie, boli infecțioase etc. pentru elucidarea etiologiei în patologia sistemului nervos central. Cele mai importante sînt examenele de neuroradiologie și în prezent tomodensitometria axială computerizată.

*Radiografia simplă* a craniului relevă în general la copii și tineri în procesele expansive cu evoluție lentă, desfacerea suturilor peste 2 mm la copii de peste 3 ani și desfacerea suturii peste 16 ani. Se consideră



Scanned with OKEN Scanner

patologic o disjuncţie de suturi, accentuarea desenului tablei interne — a impresiunilor digitale, lărgirea şi evazarea şelei turceşti, demineralizarea dorsum-ului selar, erodarea apofizelor clinoide, egalizarea nivelului etajelor bazei craniului şi osteoporoza oaselor bolţii şi sfenoidului.

Existenţa calcificării epifizare permite de a suspiciona localizarea unei neoformaţii sau hematom într-un emisfer sau altul după deplasarea acesteia într-un sens sau altul.

Sindromul de H.I.C. radiologic este schiţat sau absent la adult şi persoane în vîrstă.

*Encefalografia gazoasă* este în general evitată în sindromul de H.I.C. Numai în mediu neurochirurgical şi, după o pregătire prin perfuzie cu manitol în anumite condiţii, se poate efectua encefalografia. Se preferă encefalografia fracţionată. Ventriculii apar mici în edemul cerebral, deformaţi şi deplasaţi în raport cu topografia procesului neoformativ.

*Ventriculografia* cu aer pune în evidenţă aceleaşi imagini ca şi pneumoencefalografia. Examenul ventriculografic este practicat numai înainte de intervenţia pe procesul expansiv şi de obicei capătă indicaţie atunci cînd celelalte metode au eşuat în a preciza localizarea lezională.

H.I.C. se trădează chiar de la forarea găurii de trepan, printr-o proeminare accentuată a creierului prin breşa durală. Dura nu bate. La puncţia ventriculilor, dacă este edem cerebral accentuat, apare l.c.r. puţin prin canula cerebrală şi aerul nu este primit decît în cantitate mică. În hidrocefalie l.c.r. ţîşneşte cu presiune prin canulă şi în cantitate mare.

*Angiografia cerebrală* dă date importante în hidrocefalie, în angajările cerebrale şi în aprecierea gradului de H.I.C. Valoarea primordială a angiografiei constă însă în localizarea procesului înlocuitor de spaţiu şi uneori precizarea naturii sale. (Fig. 124, 125).

În hidrocefalie, pe clişeul de faţă artera pericaloasă este liniară, furca carotidiană lărgită.

Pe clişeul de profil, artera pericaloasă descrie un arc larg şi traiect liniar, lipsit de sinuozităţi. Vasele sînt spaţiate între ele şi au aceleaşi aspect liniar.

În hernia cerebeloasă, artera cerebeloasă postero-inferioară vizibilă prin angiografia vertebrală apare făcînd o buclă sub gaura occipitală.

Hernia temporală deplasează artera cerebrală posterioară sub tentoriu. În hernia subfalciformă, artera pericaloasă apare pe clişeul de faţă angajată şi face un croşet sub marginea inferioară a coasei.

Angiografia carotidiană marchează în stadiile de gravitate ale H.I.C., momentul în care arterele cerebrale nu se mai vizualizează din cauza excesului de presiune intracraniană. Din această fază — care clinic este preletală — se produce infarctizarea totală a creierului.



Scanned with OKEN Scanner

*Electroencefalografia.* Semnele de suferință difuză cerebrală se asociază la început cu semnele de focalizare electrică. Dezvoltîndu-se H.I.C., semnele focale se pot șterge și însăși valoarea localizatoare a E.E.C., scade. În herniile temporale apar unde lente difuze monomorfe sinusoidale predominant pe emisferul ce are hernia. În H.I.C. din tumorile de fosă posterioară apar semne de suferință electrică mai tîrziu decît în tumorile supratentoriale. În fazele avansate de infarctizare totală a creierului traseul E.E.C. este plat, activitatea bioelectrică este nulă.

*Gammaencefalografia* nu decelează sindromul de H.I.C., ci are valoare în depistarea localizării procesului expansiv. Doar radiocirculografia poate evidenția unele modificări în circulația sangvină legate de diverse faze patologice.

*Ecoencefalografia* determină gradul de hidrocefalie și apreciază net deplasarea structurilor mediane, element de mare valoare în depistarea precoce a formării hematoamelor intracraniene spontane, posttraumatice și postoperatorii, ca și în localizarea neoformațiilor supratentoriale.

*Tomografia axială computerizată (TAC).* În prezent, această metodă, de ultimă creație tehnică, reușește să localizeze procesele înlocuitoare de spațiu cu precizie nerealizată de nici una din metodele de explorare paraclinică. Imaginea spațială computerizată a conținutului cranian relevă procesele patologice cu sediul și volumul lor real.



Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 122**
Gliom fronto-parieto-temporal recidivat

**Fig. 123**
Poziție torticolară în tumoră de fosă posterioară

Scanned with OKEN Scanner

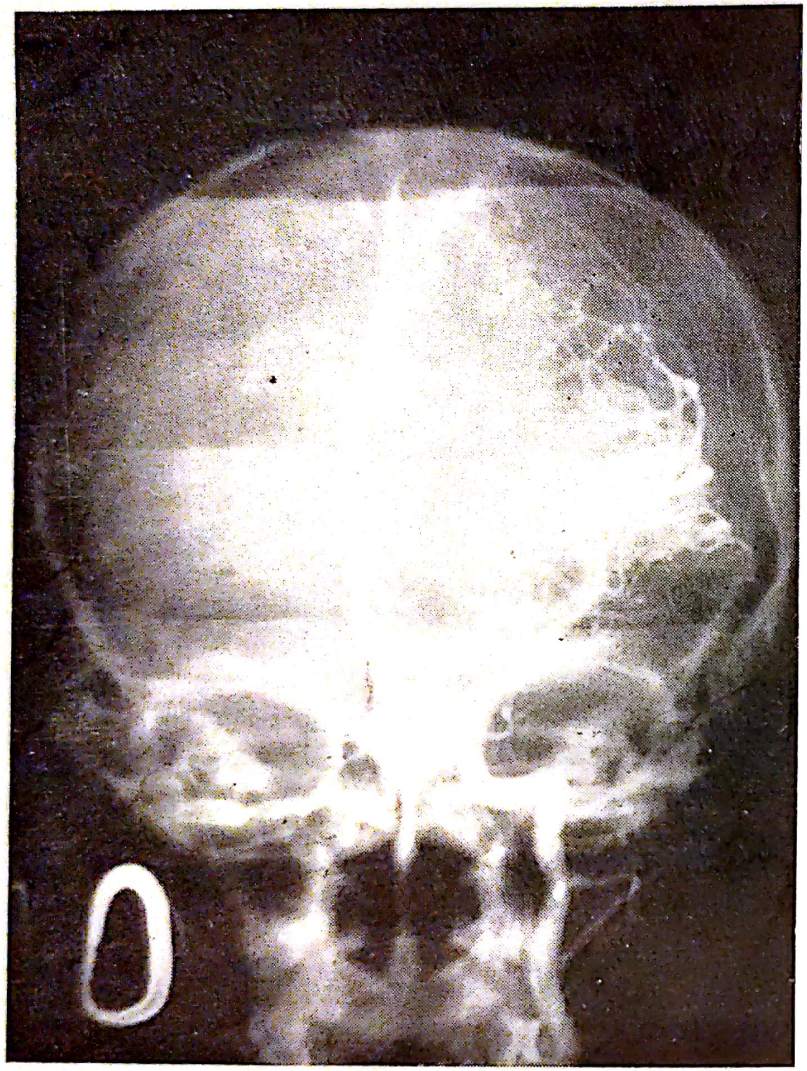


**Fig. 124**

Imagine angiografică a unui hematom subdural cronic parietal stîng

**Fig. 125**

Imagine angiografică a unui hematom subdural cronic emisferic stîng

Scanned with OKEN Scanner

# XXIX. SINDROMUL DE LOB FRONTAL

Lobul frontal constituie partea anterioară a emisferului cerebral și înglobează cam 1/3 din scoarța cerebrală. Pe convexitate, este delimitat posterior de scizura lui Rolando, pe fața inferioară de scizura lui Sylvius, iar pe fața internă de girus cinguli. Fața externă este împărțită în trei circumvoluții frontale, $F_1$, $F_2$ și $F_3$, iar îndărătul lor este circumvoluția frontală ascendentă (Fa). Fața internă cuprinde circumvoluția frontală internă și partea anterioară a lobului paracentral, iar după unii autori și partea anterioară a circumvoluției corpului calos. Fața inferioară cuprinde circumvoluțiile orbitare.

Vascularizația lobului frontal este asigurată pentru fața inferioară și internă de artera cerebrală anterioară. Fața externă, excluzînd prima circumvoluție frontală, este irigată de ramuri din artera sylviană.

În lobul frontal se deosebesc următoarele arii legate în principal de funcții psihice și motorii: (Fig. 126).

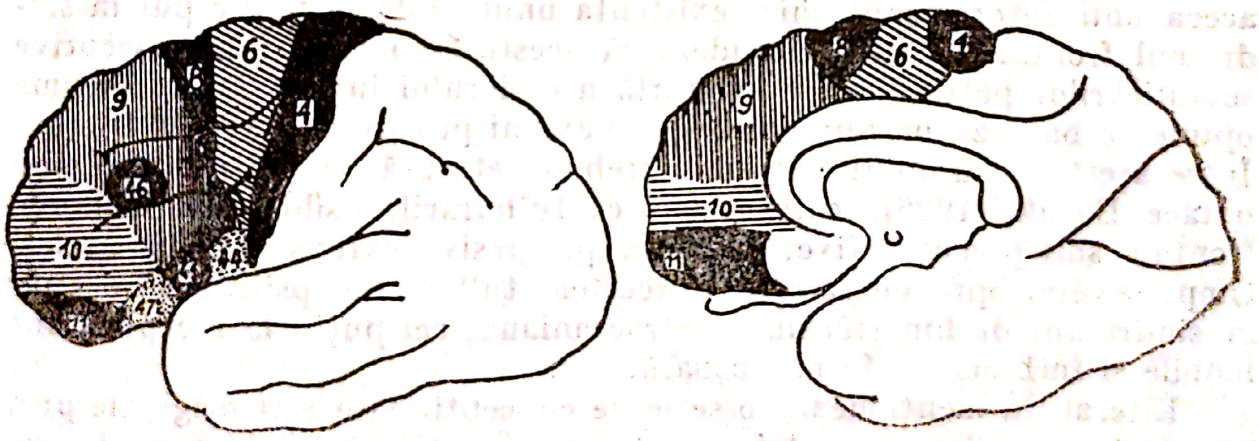



Fig. 126
**Lobul frontal**

— aria 4 reprezintă aria motorie primară;

— ariile premotorii sînt: aria 6 este extrapiramidală, aria 8 are centrul oculocefalogir;

# XXIX. SINDROMUL DE LOB FRONTAL

Lobul frontal constituie partea anterioară a emisferului cerebral şi înglobează cam 1/3 din scoarţa cerebrală. Pe convexitate, este delimitat posterior de scizura lui Rolando, pe faţa inferioară de scizura lui Sylvius, iar pe faţa internă de girus cinguli. Faţa externă este împărţită în trei circumvoluţii frontale, $F_1$, $F_2$ şi $F_3$, iar îndărătul lor este circumvoluţia frontală ascendentă (Fa). Faţa internă cuprinde circumvoluţia frontală internă şi partea anterioară a lobului paracentral, iar după unii autori şi partea anterioară a circumvoluţiei corpului calos. Faţa inferioară cuprinde circumvoluţiile orbitare.

Vascularizaţia lobului frontal este asigurată pentru faţa inferioară şi internă de artera cerebrală anterioară. Faţa externă, excluzînd prima circumvoluţie frontală, este irigată de ramuri din artera sylviană.

În lobul frontal se deosebesc următoarele arii legate în principal de funcţii psihice şi motorii: (Fig. 126).

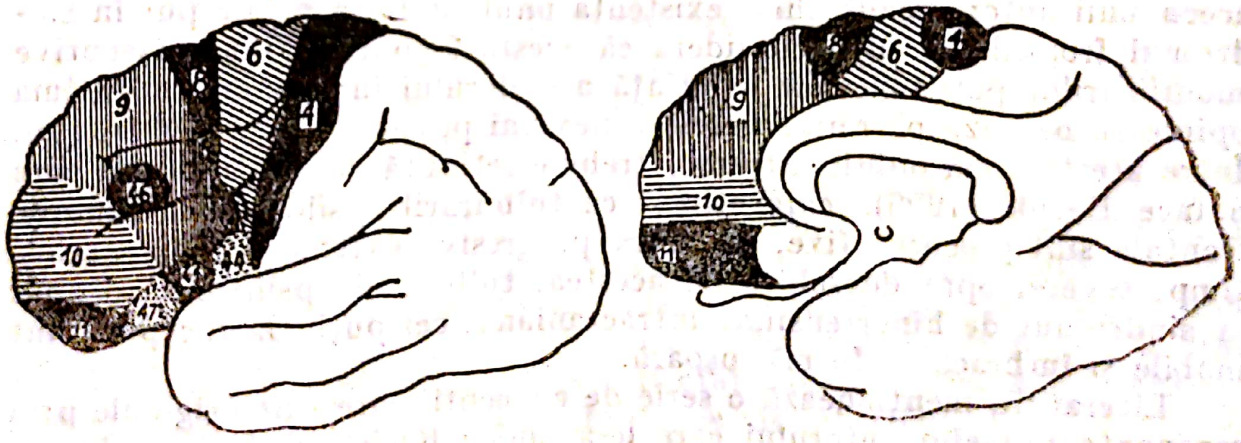



Fig. 126
**Lobul frontal**

— aria 4 reprezintă aria motorie primară;

— ariile premotorii sînt: aria 6 este extrapiramidală, aria 8 are centrul oculocefalogir;

— ariile 44, 45 formează suportul limbajului motor în emisferul dominant ;
— ariile prefrontale sînt ariile 9, 46, 10, 11, 12, 47, 24, 25, 32.

Lobul prefrontal este sediul prioritar al activității psihice cu toate funcțiile sale de analiză și sinteză, activitate, afectivitate, memorie, capacitate intelectuală, comportament, caracter, personalitate și integrare socială.

În literatură se descrie un sindrom de lob frontal, deși unii autori descriu pe baze neurofiziologice și clinice un sindrom de lob prefrontal și un sindrom rolandic, considerînd că lobul prefrontal cuprinde tot ce se află anterior circumvoluției frontale ascendente.

În uzanța clinică se folosește adesea expresia de sindrom de lob frontal, pentru a desemna mai ales fenomenele ce țin de lobul prefrontal. Existența sindromului rolandic, prin predominanța sa motorie este iarăși o realitate ce trebuie recunoscută. Deoarece fenomenele clinice, determinate de lezarea acestor zone se intrică adesea, mai ales în procesele expansive intracraniene, este util a le descrie împreună și a le diferenția ulterior prin ceea ce au ele specific.

Este bine cunoscut că **sindromul frontal** este dominat de *TULBURĂRILE PSIHICE*, bogate ca manifestare, variabile în timp și pretînd frecvent la diagnostic diferențial cu afecțiuni din domeniul psihiatric. De aici și ușurința cu care se atribuie de către specialiști oricărui bolnav cu unele modificări psihice și în special de tip hipomanical atributul de „frontal". Trebuie să reținem însă că, uneori, spre deosebire de prima impresie pe care ne-o face acest așa-zis frontal, pînă la urmă se constată că bolnavul este purtătorul unei tumori temporale sau occipitale. De aceea unii autori neagă chiar existența unui sindrom psihic pur în sindromul frontal, iar alții consideră că aceste tulburări sînt consecutive modificărilor patologice de suferință a creierului în ansamblu. Ultima opinie se bazează pe numeroasele conexiuni pe care le are lobul frontal. Între aceste două opinii extreme, trebuie reținută diferențierea pe care o face Baruk (1926), care afirmă că tulburările psihice din tumorile frontale sînt precoce, fixe, cu mers progresiv, extensiv și, în același timp, severe. Spre deosebire de acestea, tulburările psihice care apar în sindromul de hipertensiune intracraniană, cel puțin la început, sînt mobile și îmbracă o formă ușoară.

Literatura menționează o serie de concepții care sînt originale prin rezonanța numelui autorului care le-a emis : Kleist, Goldstein, Luria, Denny-Brown, Freeman și Watts, Ackerly, Briker ș.a. Fiecare din ei însă nu insistă, la drept vorbind, decît asupra unui singur simptom sau unui grup de simptome din sindromul psihic complex al lobului frontal. De aceea, descrierea lui Hécaen și Ajuriaguerra rămîne cea mai completă și capabilă să investigheze toate cazurile sub aspectul semiologiei clinice și obligă la o examinare minuțioasă a bolnavului din punct de vedere



Scanned with OKEN Scanner

psihiatric. Aceşti autori împart tulburările psihice în trei categorii, fiecare din ele putînd fi îmbogăţită : tulburări de afectivitate şi caracter, tulburări de activitate şi tulburări de intelect.

*Tulburările de afectivitate şi caracter* apar cel mai frecvent sub forma unei stări de bună dispoziţie, euforie, expansivitate, optimism, jovialitate, tendinţă la glume, ironii şi jocuri de cuvinte, adesea destul de inventive, hazlii şi neaşteptate uneori într-o conversaţie obişnuită. Starea aceasta de excitaţie psihică, care contrastează în mod flagrant cu situaţia bolnavului a fost descrisă de Jastrowitz sub numele de „moria". Aspectul clinic este de tip hipomaniacal. Alteori, bolnavul are din contra o stare de oboseală, indiferenţă ce se accentuează din ce în ce pînă la apatie, depresiune, fenomene ce amintesc melancolia fără a o reproduce exact.

Tulburările de caracter şi comportament în sensul unei iritabilităţi sau perversiuni sînt subliniate de De Morsier. Un grup de simptome din aceeaşi serie întregesc bogăţia sindromului : obscenitate, impulsivitate ce poate ajunge la agresiune şi acte antisociale.

*Tulburările de activitate* constau într-o diminuare a iniţiativei, a actelor voliţionale, ajungînd pînă la un sindrom apatico-akinetico-abulic (Kleist). Capacitatea de muncă scade, dezinteresul pentru mediul social şi propria persoană motivează starea de inactivitate în care bolnavul se prăbuşeşte progresiv. Apatia, akinezia merg pînă la stupoare şi torpoare.

Fenomenele acestea sînt variabile şi instabile în faza de debut pentru a se stabiliza şi îmbogăţi în faza de stare. Goldstein (1944) subliniază ca specific sindromului frontal pierderea atitudinii abstracte a gîndirii categoriale cu păstrarea atitudinii concrete.

*Tulburările intelectuale* interesează memoria, atenţia, ideaţia, judecata, raţionamentul, orientarea, autocritica, funcţiile superioare de sinteză.

În primul rînd este afectată memoria de fixare. Bolnavul uită faptele recente, păstrînd în primele faze memoria faptelor mai vechi. Scăderea memoriei condiţionează multe alte tulburări din contextul clinic.

Atenţia diminuă, bolnavul avînd aerul distrat sau, din contra, abătut şi obosit. Lipsa atenţiei condiţionează diminuarea memoriei de fixare.

Ideaţia este, de asemenea, afectată, bolnavul îşi micşorează cercul de preocupări şi îi scad posibilităţile de abstractizare.

Judecata şi raţionamentul diminuă, bolnavul face aprecieri şi comparaţii puerile ce devin amuzante pentru anturaj.

Orientarea este deficitară mai mult în domeniul spaţial decît pentru cel temporal. Dezorientarea este interpretată fie ca urmare a pierderii memoriei de fixare, fie ca o apraxie a orientării. Bolnavul se poate rătăci în propria localitate sau nu nimereşte salonul în care este spitalizat.



Scanned with OKEN Scanner

Simțul autocritic se șterge și de aceea bolnavul pierde echilibrul personal al comportamentului său în mediul familial și în cel social. Comportarea sa este plină de bizarerii, sesizate de cei din jur, dar trăite de către pacient cu cea mai desăvîrșită naturalețe. Bolnavul nu mai întovărășește faptele pe care le execută de o privire și modelare autocritică. Bolnavul nu mai poate prevedea consecințele îndepărtate ale actelor sale.

Funcțiile superioare de sinteză mintală scad progresiv, chiar în perioada în care funcțiile elementare sînt relativ păstrate. Din această simptomatologie, Cl. Vincent a reținut, ca semne precoce, amnezia de fixare, indiferența, oscilațiile de caracter și dezorientarea în spațiu. De Morsier descrie sindromul de lob frontal ca fiind manifestat prin amnezie de fixare, iritabilitate și apatie.

Evoluția leziunilor frontale face tabloul clinic variabil în timp, iar predominanța unui grup de simptome imprimă bolnavului o coloratură psihiatrică pe care tot Ajuriaguerra și Hécaen le disting ca forme depresive, maniacale, confuzionale, uneori cu confabulare, realizînd un aspect de sindrom Korsakoff și sindroame demențiale ce amintesc demența senilă, aterosclerotică, sau P.G.P.

Cercetarea pe larg a tulburărilor psihice din sindromul de lob frontal reprezintă, în fond, întocmirea unei foi complete de observație psihiatrică, în care sîntem obligați să investigăm cu atenție toate funcțiile psihice. Iată de ce unii autori afirmă că tulburarea psihică din sindromul frontal este o tulburare cerebrală în ansamblu și că aceasta nu capătă valoare clinică decît în fazele de început în care nu s-au suprapus fenomenele de hipertensiune intracraniană.

În sindromul de lob frontal, tulburările psihice se asociază cu *tulburări motorii (piramidale, extrapiramidale, pseudocerebeloase), crize comițiale, tulburări de vorbire, praxice, de nervi cranieni, neuro-endocrine și sfincteriene.*

*TULBURĂRILE MOTORII* sînt legate de lezarea zonelor corticale frontale cu funcție motorie, determinînd semne piramidale, extrapiramidale, pseudocerebeloase de coordonare și echilibru, crize comițiale ce includ ca specific frontal crizele oculo-cefalogire și, în sfîrșit, reflexul de apucare.

Semnele piramidale sînt reprezentate printr-o hemipareză de partea opusă leziunii mai mult sau mai puțin completă. Deseori este redusă la o pareză de nerv facial de tip central, la diminuarea reflexelor abdominale sau semnul lui Babinski de partea opusă. Trebuie de reținut prezența reflexului palmo-mentonier (Marinescu-Radovici) care este de aceeași parte, iar uneori de partea opusă leziunii. Cu cît leziunea este mai aproape de frontala ascendentă, cu atît semnele piramidale sînt mai precoce și mai evidente în raport cu topografia somatotopică a acestei circumvoluții.



Scanned with OKEN Scanner

Semnele extrapiramidale constau dintr-o rigiditate cu semnul roții dințate, achinezie și tremurături care ajung rar să formeze în ansamblu un veritabil sindrom parkinsonian. Atît hipertonia, cît și tremurăturile sînt homolaterale și globale. Mai rar, s-au descris mioclonii sau mișcări stereotipe de pedalare a degetelor, mai ales în tumorile profunde.

Crizele cataleptice, ce apar uneori la început manifestate printr-o „tăiere a picioarelor", fără pierdere de cunoștință, sînt interpretate ca o tulburare brutală de tonus muscular („dérobement des jambes") sau ca o criză comițială veritabilă. Pierderea mimicii este un semn de mare valoare, bolnavul își pierde vioiciunea, rîsul îi este străin, iar bucuria îi este bizară.

Semnele pseudocerebeloase de origine frontală interesează coordonarea și echilibrul. Ataxia frontală a fost descrisă de Bruns ca o tulburare a staticei și mersului cu instabilitate și tendință la cădere, mai frecvent de retro- și lateropulsie controlaterală. Alți autori apreciază aceste fenomene ca o apraxie a mersului.

Se mai descrie vertijul ca fenomen subiectiv legat de calea vestibulară. Simptomele cerebelo-vestibulare de origine frontală sînt determinate de lezarea centrilor și căilor frontoponto-cerebeloase cu valoare de localizare clinică foarte redusă.

*CRIZELE COMIȚIALE* apar adesea precoce, sub forma unor crize generalizate de tip criză mare, criză jacksoniană motorie de partea opusă și, mai caracteristic pentru lobul frontal, de criză adversivă sau criză oculocefalogiră. Apariția, succesiunea ca și frecvența crizelor pînă la realizarea stării de rău comițial nu par să respecte prea multe reguli.

Criza mare epitelică apare frontal, fără prevestire (aura) sau este precedată de o criză jacksoniană sau adversivă.

Criza jacksoniană apare de partea opusă leziunii, cel mai frecvent interesează fața, iar dacă este de partea dreaptă se însoțește și de modificări de vorbire. Alteori, criza este urmată și de generalizare.

Criza adversivă — descrisă de Foerster — sau criza oculo-cefalogiră constă în deviația conjugată a ochilor și capului de partea opusă leziunii, urmată de mișcarea de torsiune a corpului și membrelor superioare (marea criză adversivă a lui Foerster) cu abducția și extensia membrului superior controlateral și adducția și flexia celui homolateral. Aceste crize sînt cu sau fără pierderea stării de cunoștință.

*REFLEXUL DE APUCARE* sau prehensiune apare la membrele de partea opusă, legat de lezarea ariei a 6-a, precum și 8 și 24 (după Denny-Brown). La membrul superior reflexul se caută ținînd mîna bolnavului în mîna examinatorului. Medicul plasează pe neobservate coada ciocanului de reflexe în palma bolnavului apăsînd ușor, într-o mișcare de retragere. Bolnavul închide palma, apucă, iar încercarea de a scoate obiectul este urmată de contractura degetelor mîinii care nu-l lasă să



Scanned with OKEN Scanner

scape. Acest fenomen de prehensiune forţată a fost descris de Janicewsky („forced grasping") după cum, similar, există un reflex de prehensiune vizuală descris de Massion Verniory, care constă din urmărirea cu privirea a obiectului respectiv.

Stimularea plantară determină acelaşi reflex de apucare (Schuster şi Pineas), după cum cea vizuală determină reflexul de urmărire (Fradis şi Botez).

S-a mai descris reflexul de sugere şi prindere orală.

Aceste fenomene au valoare cînd apar unilateral, deoarece apariţia lor bilaterală se poate întîlni şi în comă, stări confuzionale sau demenţiale.

*TULBURĂRILE DE VORBIRE* există în leziunile frontale stîngi sub forma unei dizartrii intermitente, dar progresive. Alteori, apar crize de baraj verbal ce nu trebuie confundate cu mutismul frontal în care bolnavul nu face efortul de a vorbi, de a răspunde la solicitările interlocutorului. Crizele de baraj verbal sau dizartria pot apare ca fenomen paroxistic singur sau să preceadă una din crizele comiţiale descrise mai sus (Arseni). Există şi tulburări afazice de tip senzorial, prin extinderea edemului cerebral sau a procesului tumoral. Mai rar, se descrie *agrafia* ţinînd de lezarea piciorului frontalei a II-a.

*APRAXIA* frontală interesează mersul, iar Kleist şi Iacob descriu şi alte forme dispraxice.

*TULBURĂRI ALE NERVILOR CRANIENI* se descriu pentru olfactiv, optic, oculo-motor comun, oculo-motor extern şi facial.

Semnele olfactive ţin de compresiunea nervului olfactiv şi se traduc prin anosmie sau hiposmie, uni- sau bilaterală, de care bolnavul adeseori nu este conştient sau nu le acuză.

Semnele vizuale ţin de compresiunea pe care o exercită tumorile de la bază asupra nervilor optici şi a chiasmei, determinînd modificări ale acuităţii şi cîmpului vizual uni- sau bilaterale, mai ales sub forma unei hemianopsii heteronime.

Aceste semne se descriu în afara acelora determinate de staza papilară.

Sindromul Foster-Kennedy se traduce printr-o atrofie optică ipsilaterală procesului neoformativ — prin compresiune directă a nervului optic şi stază papilară controlaterală, ca urmare a hipertensiunii intracraniene.

Paralizia nervului oculo-motor-comun este notată mai rar, mai frecvent este cea a nervului facial de tip central şi, de asemenea, lezarea nervului oculo-motor extern, care nu are însă valoare localizatoare.

*TULBURĂRI NEURO-VEGETATIVE.* Se citează semne diverse de bufee congestive, sudori profuze, căscat, somnolenţă, hiperactivitate genitală sau impotenţă, tulburări menstruale, bulimie.



Scanned with OKEN Scanner

Uremia şi hipertensiunea arterială de tip paroxistic sau continuu sînt semnalate de Arseni, precum şi obezitatea legată de o disfuncţie hipotalamică.

*TULBURĂRI SFINCTERIENE* sînt semnalate numai sub forma tulburărilor de micţiune : fie micţiuni imperioase sau pierderi de urină în pat, pe drum, înainte de a ajunge la W.C. Bolnavul este deranjat şi jenat de acest fapt, alteori el este însă total indiferent.

Posibilitatea de diferenţiere clinică a topografiei lezionale este, în practică, iluzorie, deşi se descriu semne care ţin de întregul lob prefrontal, de polul său, de partea sa posterioară sau de faţa sa internă. Se descrie, de asemenea, o semiologie fronto-caloasă. Caracteristic, rămîn, pentru lobul prefrontal, tulburările psihice asociate cu semne de împrumut atunci cînd sînt lezate şi formaţiuni vecine.

**Sindromul rolandic** are particular apariţia foarte precoce a tulburărilor piramidale cu un mers rapid şi extinzîndu-se în pată de ulei. Adeseori, apare un sindrom piramidal de iritaţie cu crize jacksoniene, cu sau fără generalizare, care lasă după ele deficit motor.

În tumorile benigne, malformaţii vasculare, crizele jacksoniene se succed o perioadă mai lungă fără deficit motor. În glioamele maligne, abcese, metastaze deficitul motor apare mai precoce şi este rapid, extensiv şi definitiv.

**Etiologia sindromului frontal** este în cea mai mare parte de origine tumorală, urmînd apoi originea traumatică, supurativă, vasculară.

*Sindromul frontal tumoral* înglobează variata gamă a simptomatologiei descrisă mai sus, la care se adaugă semnele de hipertensiune intracraniană.

Cefaleea are sediul frontal uni- sau bilateral, deşi este un semn inconstant.

Există tumori în care cefaleea cedează la un moment dat fie prin atrofia optică, care se instalează după staza papilară, fie prin „leucotomia“ pe care o realizează evoluţia procesului tumoral. Greaţa şi vărsăturile completează tabloul. Staza papilară apare sub toate formele. Pentru lobul frontal rămîne caracteristic, dar rar găsit, sindromul Foster-Kennedy.

Semnele de lob frontal şi cele de hipertensiune intracraniană se intrică în fazele avansate, astfel încît cefaleea, confuzia, somnolenţa, vărsăturile şi tulburările metabolice merg progresiv spre starea de comă, care uneori se instalează surprinzător de rapid. De la o evoluţie lentă şi progresivă în luni şi ani, pînă la o acutizare în zile sau ore, tumora frontală cunoaşte toate variantele. Trebuie de reţinut că tabloul clinic şi evoluţia depind de natura şi sediul tumorii. Benignitatea sau malignitatea tumorii dictează timpul de evoluţie. Glioblastomul are mers rapid,



Scanned with OKEN Scanner

în care semnele frontale şi de hipertensiune intracraniană se asociază în scurt timp — 2—6 luni. Astrocitomul are un mers mai îndelung, de luni şi ani. Oligodendrogliomul evoluează 5—12 ani, printr-un sindrom manifestat mai puţin prin crize comiţiale sau tulburări psihice. Hipertensiunea intracraniană apare tardiv. Meningiomul de convexitate sau de etaj anterior al bazei evoluează lent şi, uneori, ajunge gigant prin sărăcia simptomelor clinice sub care evoluează mai mult timp. Meningioamele de bază au caracteristic tulburările de olfacţie şi de vedere prin compresiunea formaţiilor respective.

*Sindromul de lob frontal traumatic* apare în traumatismele cranio-cerebrale acute cu contuzie cerebrală predominant frontală şi se manifestă printr-un sindrom confuzional prelungit, cel mai adesea trecînd prin faze de agitaţie psiho-motorie, apoi printr-o tentă hipomaniacală. În faza subacută sindromul de lob frontal se poate întîlni în hematomul subdural cu predominanţă frontală, manifestat cu acelaşi aspect confuzional, fapt ce determină multe erori de diagnostic cu afecţiuni psihiatrice. În faza sechelară acest sindrom de lob frontal este întîlnit mai mult sau mai puţin complet reprezentat din descrierea de mai sus, atît în sechelele plăgilor cranio-cerebrale cu acest sediu cît şi în sechelele traumatismelor cranio-cerebrale închise, cu contuzia şi dilacerarea de lob frontal.

*Sindromul de lob frontal în abcesul cerebral* apare în abcesul dezvoltat după supuraţii ale sinusurilor frontale ca şi în cele de origine metastatică. Este demn de semnalat că, în acest caz, simptomatologia este foarte săracă şi că suspiciunea clinică se poate baza uneori doar pe apariţia sau persistenţa unui singur simptom.

În experienţa clinicii, am avut cazuri manifestate doar prin tulburări sfincteriene sau simplă cefalee persistentă sau stază papilară descoperită întîmplător. Tot astfel, o „schizofrenie“, tratată doi ani, nu era altceva decît un abces frontal drept de origine sinusiană. La simptomele psihice, în abcesul cerebral, se poate asocia, bineînţeles, şi sindromul infecţios.

*Sindromul de lob frontal de origine vasculară* pe plan neurochirurgical este dat de malformaţiile vasculare cerebrale şi de anevrisme, în special cele de arteră cerebrală anterioară şi comunicantă anterioară. Acestea sînt însoţite de hemoragii subarahnoidiene şi de crize comiţiale în cazul malformaţiilor. Angiografia carotidiană precizează natura, forma şi sediul leziunii vasculare. Sindromul de lob frontal este dat, de asemenea, şi de hematomul intracerebral, dar atunci ia aspectul clinic al sindromului de lob frontal tumoral, cel mai adesea de tip acut.

**Diagnosticul diferenţial** clinic al sindromului de lob frontal este în fapt o incursiune în lumea bolilor psihiatrice, începînd cu neurastenia,



Scanned with OKEN Scanner

trecînd prin sindroamele maniaco-depresive, schizofrenie, confuzia mintală, paranoia şi pînă la bolile cu net conţinut etiopatogenic, cum ar fi paralizia generală progresivă şi diversele forme de manifestare psihică ale aterosclerozei cerebrale. Asocierea simptomelor neurologice de focar la simptomatologia psihiatrică, precum şi apariţia unor modificări ale fundului de ochi orientează diagnosticul spre cel de neoformaţie.

Examenul clinic şi urmărirea evoluţiei trebuie completate astăzi, cu gama explorărilor paraclinice pentru precizarea diagnosticului ; în cazurile neelucidate explorarea se va repeta după un oarecare interval, în funcţie de evoluţia clinică.



Scanned with OKEN Scanner

# XXX. SINDROMUL DE LOB PARIETAL

Lobul parietal este delimitat pe convexitatea emisferului cerebral anterior de scizura lui Rolando, inferior de scizura lui Sylvius și posterior de o linie convențională care prelungește scizura perpendiculară externă. La marginea sa superioară, cortexul parietal de pe convexitate se continuă pe fața internă unde se află partea posterioară a circumvoluției paracentrale și precuneus sau lobul patrulater. Unii autori includ în lobul parietal și partea posterioară a circumvoluției corpului calos. Lobul parietal are pe convexitate circumvoluția parietală ascendentă (aria 3, 1, 2), parietala superioară (aria 5, 7) și parietala inferioară (aria 40, girusul supramarginal și aria 39, girusul angular — separate prin șanțul vertical al lui Jensen). Cortexul parietalei ascendente (3, 1, 2) se conectează cu nucleul ventral posterior al talamusului, primind calea sensibilității generale superficiale și profunde și calea gustativă. Cîmpurile 5 și 7 se conectează cu nucleul lateral posterior, iar 39 și 40 cu pulvinarul. (Fig. 127).

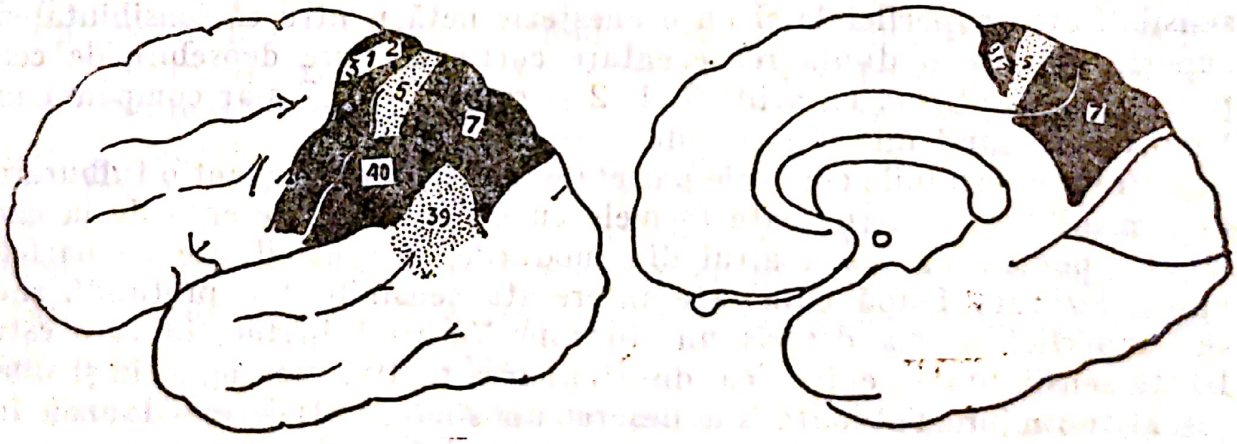



**Fig. 127**
**Lobul parietal**

Lobul parietal este vascularizat pe convexitate în principal de ramuri din artera sylviană și foarte puțin, superior, din artera cerebrală anterioară, iar posterior prin ramuri ale arterei cerebrale posterioare. Fața internă este irigată de ramuri ale arterei cerebrale anterioare.



Scanned with OKEN Scanner

Fiziologic, în lobul parietal se situează reprezentarea corticală a sensibilității generale — în parietala ascendentă trecînd și spre fața internă a emisferului în lobul paracentral. Recepția sensibilității generale (aria 3, 1, 2) se face după o somatotopie omoloagă cu cea motorie, adică schema corpului răsturnată. Ariile dindărătul celei primare sînt zone de integrare a stereognoziei și dermolexiei. Aria 40 și 39 din dreapta sînt afectate schemei corporale, iar în stînga, praxiei și vorbirii.

**Semiologia clinică** a lobului parietal este foarte bogată, datorită pe de o parte multiplelor conexiuni pe care le are lobul parietal cu restul scoarței, iar pe de altă parte funcțiilor variate pe care le are scoarța parietală, începînd de la conștientizarea senzațiilor primare pînă la acte complexe ale integrării psihice superioare.

Componentele sindromului de lob parietal se pot sintetiza după următoarele tulburări neurologice: tulburări de sensibilitate, motorii, crize comițiale, tulburări ataxice, de vorbire, apraxia, tulburările de cîmp vizual, agnoziile, tulburări spațiale și sindromul Gerstmann.

*TULBURĂRILE DE SENSIBILITATE* sînt de cea mai fidelă valoare de localizare în leziunile supratentoriale, acestea traducînd totdeauna o leziune a lobului parietal controlateral și, mult mai rar, a conexiunilor sale profunde. Sînt interesate toate formele de sensibilitate elementară și asociative superioare.

Subiectiv, bolnavul relatează parestezii în hemicorpul opus leziunii sub formă de furnicături, amorțeli, înțepături, foarte rar sub formă de durere. Aceste parestezii apar mai întîi intermitent, apoi devin continui.

Obiectiv, de cele mai multe ori, se găsește o hemihipoestezie pentru sensibilitatea superficială și nu o anestezie netă, pentru că sensibilitatea superficială are o dublă reprezentare corticală, spre deosebire de cea profundă. Se afirmă că ariile 3, 1, 2 și respectiv 5, 7 s-ar compensa în timp, atunci cînd una din cele două zone ar fi lezată.

Practic, leziunile corticale parietale dau cel mai frecvent o tulburare de sensibilitate pentru toate formele cu o oarecare diferență de la caz la caz, pentru unul sau altul din modurile de sensibilitate de partea opusă leziunii. După cum este interesată sensibilitatea profundă sau cea superficială, s-a descris un sindrom Verger-Déjérine, în care este lezată sensibilitatea epicritică, discriminarea tactilă, stereognozia și simțul atitudinilor. Totodată, s-a descris un sindrom Déjérine-Mouzon în care este lezată sensibilitatea tactilă, termică și dureroasă.

Topografic, tulburările de sensibilitate nu cuprind totdeauna un hemicorp în întregime, ci prind unul sau altul din membre și față. Rar se poate delimita aspectul topografic pseudoradicular și, mai rar, cel parcelar, în insule.

Tulburările de sensibilitate trebuie cercetate cu multă răbdare, deoarece bolnavul le ignoră adesea fie prin confuzia pe care o face cu



Scanned with OKEN Scanner

tulburările motorii, fie datorită fenomenelor agnozice și de inatenție ce apar în sindromul parietal. Diferența de sesizare a excitațiilor tactile se pune în evidență prin *fenomenul de extincție senzitivă*: se ating simultan cu două bucăți de vată părți simetrice ale corpului bolnavului. Acesta sesizează atingerea — cînd este întrebat — dar numai de partea sănătoasă.

Sensibilitatea epicritică este frecvent interesată existînd concomitent sau nu cu tulburări ale sensibilității protopatice.

*Astereognozia* este cel mai des întîlnită în clinică în leziunile parietale, de aceea este unul din simptomele de bază pentru recunoașterea unei leziuni parietale. Astereognozia poate avea forme variate ca amorfognozie, ahilognozie.

*Tulburările de schemă corporală* apar mai rar și pot îmbrăca fie forma paroxistică, avînd atunci valoarea unei crize comițiale focalizate sau sînt descoperite la examenul neurologic, mai cu seamă în leziunile emisferului minor. Se poate depista încă o hemiasomatognozie, anozognozie sau anosodiaforie. Fiind mai ales legate etiologic de factorul vascular, tulburările de schemă corporală apar în această situație brusc și cedează lent, pe cîtă vreme în neoformații au debut lent și mers progresiv.

*TULBURĂRILE MOTORII* apar ca semne de împrumut în leziunile parietale, ele fiind cu atît mai pronunțate cu cît leziunea este mai apropiată de scizura lui Rolando. Acest sindrom poate fi obiectivat printr-o simplă exagerare de reflexe osteo-tendinoase, absența reflexelor cutanate abdominale, prezența semnului Babinski. Alteori, se găsește o pareză de nerv facial de tip central sau o hemipareză, ce poate ajunge pînă la hemiplegie. Tulburările motorii fiind dublate de tulburări de sensibilitate, abilitatea în execuția mișcărilor este și mai deficitară. Caracteristic pentru leziunea parietală este apariția, uneori, a atrofiei musculare de partea paralizată, care interesează mai adesea membrul superior, unde poate lua aspectul unei amiotrofii de tip Aran-Duchenne. Amiotrofia interesează mai rar musculatura proximală a membrului superior sau membrului inferior. Ea poate fi asociată cu edem, modificări ale pielii și răcirea pielii. Se descrie o hipotonie musculară în leziunile parietale, deși nu se exclude spasticitatea.

Tulburările motorii în leziunile parietale sînt, așadar, complexe, constînd din deficit motor, mai mult sau mai puțin extins la hemicorpul opus, tulburări de reflexe, de tonus și de troficitate musculară.

*CRIZELE COMIȚIALE* apar frecvent în patologia lobului parietal, dată fiind vecinătatea cu cea mai iritabilă dintre zonele corticale, zona rolandică. Forma lor clinică este variabilă, deși trebuie reținute două forme: crizele focalizate și crizele de tip grand-mal.



Scanned with OKEN Scanner

*Crizele focalizate* transpun pe plan clinic hiperreactivitatea centrilor cu localizare parietală, deci a celor senzitivi şi a centrilor vecini, cum ar fi cel motor, al vorbirii sau interesarea altor zone temporo-occipitale.

Se descriu *crize senzitive* care se manifestă sub formă de furnicături, amorţeli, senzaţia de rece, arsură, înţepături ce prind total hemicorpul opus sau parţial. Aceste crize rămîn singure, se asociază cu crize jacksoniene motorii sau se continuă cu o criză grand mal. Mai rar apar manifestări paroxistice de tulburare a schemei corporale. Bolnavul are senzaţia că o parte din corp, hemifaţa, un membru sau un hemicorp se măreşte brusc de volum sau, din contra, se micşorează. Alteori, apare senzaţia că ar exista un membru suplimentar sau o senzaţie cu caracter straniu, bizar, ce se descrie la unul din membre. În crizele senzitive cel mai adesea sînt interesate faţa şi membrul superior.

Există crize focalizate sub forma unor crize de afazie în leziunile emisferului dominant, manifestate mai ales printr-un baraj verbal.

Mai rar se descriu crize de tip temporal prin extensia leziunii sau edemului cerebral.

*Crizele mari*, generalizate, apar mai rar şi au în majoritatea cazurilor o aură senzitivă, pe care însă bolnavul deseori o neglijează în relatarea anamnestică.

*ATAXIA* se descrie rar ca simptom de debut, ea fiind consecinţa tulburărilor de sensibilitate la care se adaugă, evident, şi tulburări motorii. Fenomenele vestibulare se produc sub formă de dezechilibru şi vertij.

*TULBURĂRILE DE VORBIRE* se găsesc în leziunile emisferului dominant, fiind, bineînţeles, ca semn de lezare a zonelor limbajului vecine lobului parietal.

Clinic, afazia este, în final, mixtă, avînd la început o predominanţă expresivă sau receptivă în proporţie variabilă. Pentru lobul parietal se descriu, oarecum caracteristic, alexia, acalculia şi agrafia. Alexia poate fi literală, verbală sau propoziţională şi apare constant în tumorile parietale posterioare, interesînd girusul angular. Acalculia apare adesea în leziunile ce interesează şi lobul occipital sau temporal. Agrafia se descrie ca un simptom aparţinînd leziunilor parietale ale emisferului dominant, explicat prin aspectul afazic clar şi prin asocierea unor fenomene complexe ca eventuală agnozie digitală, tulburări spaţiale ca dezorientarea dreapta-stînga, neglijarea unui hemispaţiu. Într-un asemenea caz, în rîndurile scrise de bolnav pe o pagină se produce, la un moment dat, o întrerupere bruscă a scrisului în mijlocul rîndului.

*APRAXIA*, întîlnită în leziunile parietale, poate lua forma ideatorie — cînd bolnavul nu poate preciza programul mintal al unui act practic. În forma ideomotorie, bolnavul se manifestă diferit la examene repetate.



Scanned with OKEN Scanner

Bolnavul nu poate înfăptui înlănţuirea diverselor mişcări pentru realizarea unei acţiuni practice. Bolnavul are o deosebită încetineală în efectuarea mişcărilor, le amputează, le înlocuieşte pe cele necesare sau repetă unele mişcări inutil.

Apraxia ideomotorie ar ţine de lezarea girusului supramarginal. Ea nu este caracteristică pentru lobul parietal şi nu are, aşadar, valoare diagnostică de localizare, deoarece există şi în leziunile caloase şi de lob frontal. Această apraxie apare în leziunile ambelor emisfere, deşi s-ar părea că mai frecvent este pentru cel dominant. În tumorile parietale, se descrie mai adesea apraxia constructivă, pentru care se foloseşte studiul desenului şi studiul efectuării unor construcţii din diverse obiecte (beţe, chibrituri, cartoane, cuburi). Desenele şi construcţiile se fac după model, la cerere sau la libera alegere a bolnavului. Apar deformări ale figurilor şi construcţiilor, nerespectarea dimensiunilor, a proporţiilor între diverse părţi, neglijarea unei părţi. Bolnavul nu este afectat de nereuşita desenului sau construcţiei. Apraxia îmbrăcatului se întîlneşte în leziunile parietale ale emisferului minor; interesează hemicorpul opus şi este un important semn de localizare.

*TULBURĂRILE VIZUALE* apar în leziunile profunde sub formă de hemianopsie homonimă prin lezarea fibrelor lui Gratiolet.

*AGNOZIILE VIZUALE* se descriu pentru leziunile parietale posterioare. Bolnavul vede obiectul, dar nu-l recunoaşte; caracteristic este şi faptul că bolnavul nu sesizează acest deficit. Ele pot apare într-un hemicîmp sau se produc pe întreaga arie a vederii. Agnozia selectivă pentru culori se descrie rareori în leziunile parietale. Agnozia vizuală unilaterală care se produce în cîmpul hemianopsic este uneori precedată de inatenţia vizuală. Aceasta constă în neglijarea obiectelor ce se află în hemicîmpul vizual respectiv, deşi obiectele sînt văzute pe întreaga arie. Practic, se cere bolnavului să descrie obiectele existente pe o masă (proba Critchley) şi acesta nu prezintă obiectele decît dintr-o parte a mesei sau le descrie pe celelalte doar la insistenţa examinatorului.

*TULBURĂRILE DE ORIENTARE SPAŢIALĂ* ţin de fenomene combinate între agnozia vizuală şi schema corporală. Acestea apar în leziuni parietale manifestate prin neglijarea unei jumătăţi de spaţiu, care se obiectivează prin descrierea numai a uneia din părţile unei străzi faţă de axul său sau desenarea unei hărţi în care o jumătate este ignorată, mai mult sau mai puţin complet. Neglijarea unui hemispaţiu face ca bolnavul să se lovească uneori, în timpul mersului, de diverse obiecte care-i stau în hemispaţiul neglijat.

*SINDROMUL GERSTMANN* este compus din agnozia digitală ce constă din imposibilitatea de a recunoaşte şi a denumi degetele sale sau ale examinatorului. La aceasta se adaugă acalculia, agrafia şi



Scanned with OKEN Scanner

dezorientarea dreapta-stînga. Acest sindrom apare mai ales în leziunile parietale posterioare ale emisferului dominant, deşi rar se întîlnesc împreună toate simptomele ce formează acest sindrom.

Rezumind semiologia lobului parietal, trebuie de subliniat că leziunile lobului parietal din emisferul major sau dominant au pe lîngă tulburările de vorbire şi apraxia ideomotorie.

Leziunile parietale din emisferul minor sau nedominant au caracteristic tulburările de schemă corporală, neglijarea spaţiului stîng şi apraxia constructivă.

Leziunile parietale bilaterale produc o dezorientare spaţială vizuală, anozognozie, apraxie constructivă, confabulare, fenomene ce apar mai ales în dementele presenile sau senile.

Tumorile parasagitale (meningioame mai ales) debutează printr-o paraparezâ progresivă motorie sau senzitivo-motorie.

*Etiologic*, leziunile lobului parietal nu se deosebesc esenţial de cele ale lobilor vecini. Caracterul acut sau evolutiv lent al leziunilor, după cum este o etiologie traumatică, vasculară, tumorală, inflamatorie etc., îşi păstrează aceeaşi configuraţie ca şi cea descrisă la lobul frontal.



Scanned with OKEN Scanner

# XXXI. SINDROMUL DE LOB TEMPORAL

Lobul temporal este situat la partea inferioară a emisferului cerebral, întinzîndu-se pe fața sa externă și inferioară. El este limitat, anterior și superior, de scizura lui Sylvius, iar posterior, de o linie convențională ce prelungește scizura perpendiculară externă. Fața externă a lobului temporal cuprinde 3 circumvoluții ($T_1$, $T_2$ și $T_3$) și se continuă cu fața inferioară unde se află circumvoluția $T_4$ sau lobul fusiform și circumvoluția $T_5$, cea mai internă. Circumvoluția a 5-a temporală ia numele de lobul lingual în partea sa posterioară. Partea sa anterioară este constituită din hipocamp care are uncusul, iar în interior nucleul amigdalian și cornul lui Ammon. (Fig. 128)

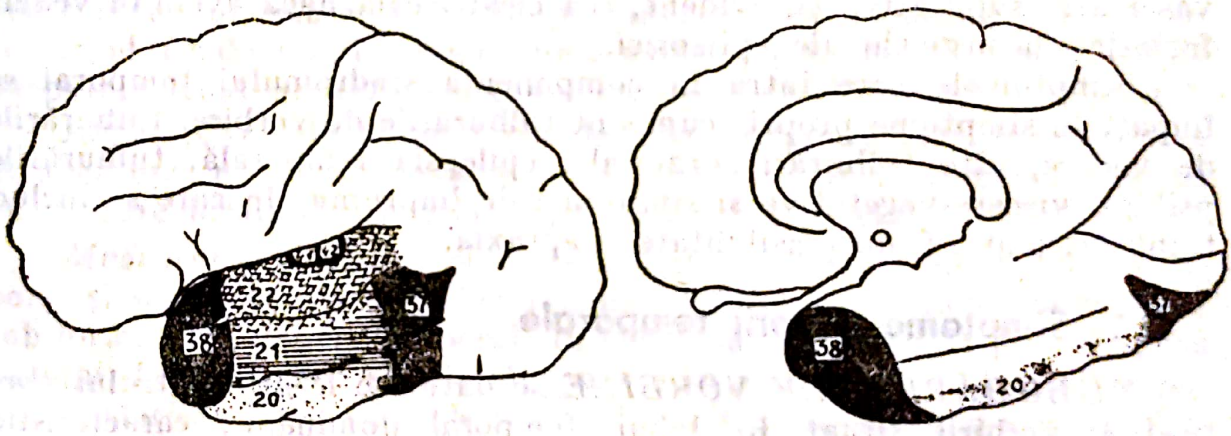



Fig. 128
**Lobul temporal**

Didactic, lobul temporal se împarte în zone de neocortex situate pe convexitatea emisferului cerebral și allocortex, pe fața inferioară care include hipocampul, uncusul și amigdala. Aceste formațiuni fac parte din sistemul limbic denumit și creier visceral (McLean), creier emoțional sau afectiv (Sim).

Vascularizația lobului temporal este asigurată pentru fața externă de artera sylviană prin ramurile sale temporală anterioară și temporală posterioară. Fața inferioară este irigată de ramuri din artera cerebrală posterioară și artera choroidiană anterioară pentru hipocamp.



Scanned with OKEN Scanner

Ariile de neocortex sînt următoarele:

— aria 41, 42 și 52 sînt ariile acustice primare;

— aria 22 este acustică secundară, funcțional legată de înțelegerea vorbirii auzite;

— aria 38 ocupă polul temporal, fiind în raport cu vorbirea cîntată;

— ariile 21 și 36 intră, de asemenea, în structura lobului temporal;

— aria 37 funcțional este legată de înțelegerea vorbirii articulate, cu denumirea obiectelor;

Ariile de allocortex includ cornul lui Ammon, nucleul amigdalian, regiunea entorinală (28, 35), presubiculară (27) și periamigdaliană (34).

În ciuda structurii sale citoarhitectonice heterogene și fiziologiei sale complexe, lobul temporal întrunește, în patologia sa, un grup de simptome care reușesc să definească un sindrom de lob temporal.

Trebuie însă de menționat că lobul temporal stîng al emisferului major sau dominant, deci la dreptaci, este mai bogat semiologic decît cel minor, în așa măsură încît lobul temporal drept este considerat ca prototip de zonă mută cerebrală pentru neurologia clasică. Bruns și Oppenheim spuneau că lobul temporal drept este cea mai liniștită zonă a creierului. Studiile moderne au îmbogățit însă și semiologia acestui lob.

Din punct de vedere neurochirurgical, lobul temporal, pe plan clinic și paraclinic, este bine conturat în patologia traumatică, tumorală, vasculară, supurativă și, evident, cea cicatriceală, dacă avem în vedere formele chirurgicale ale epilepsiei.

Simptomele care intră în componența sindromului temporal se împart în simptome proprii, cum sînt tulburările de vorbire, tulburările de vedere, alte tulburări senzoriale, epilepsia temporală, tulburările psihice, viscero-vegetative și simptome de împrumut în care se includ tulburări motorii, de sensibilitate și apraxia.

## 1. Simptome proprii temporale

*TUBURĂRILE DE VORBIRE* se datoresc lezării centrului cortical al vorbirii situat în lobul temporal dominant; caracteristic pentru lobul temporal sînt surditatea verbală și afazia amnestică. În tumori, afazia apare ca semn de debut, fiind prezentă în mai mult de 2/3 din tumorile lobului temporal. Afazia devine dominantă în faza de stare. Aceleași tulburări afazice se găsesc și în leziunile temporale vasculare. Ele alarmează bolnavul la fel de puternic ca și tulburările motorii sau criza epileptică, orientînd în același timp diagnosticul spre topografia temporală a leziunii. Pot apare crize de baraj verbal paroxistice, expresiv sau receptiv. Debutul se poate anunța doar printr-o inatenție verbală, compensată de bolnav printr-un efort suplimentar de a reține expresia sau de a elabora perifraze pentru substituirea cuvîntului pe care nu-l găsește. Greu sesizabilă la început afazia se accentuează progresiv,



Scanned with OKEN Scanner

îmbrăcînd diverse forme de afazie senzorială, cu atît mai mult cu cît leziunea însăşi se apropie mai mult de zona pliului curb sau se extinde spre aceasta edemul perifocal. Clinic, se va întîlni de la asimbolie pînă la afazia clasică Wernicke sau parafazie, jargonafazie, alexie, acalculie, agrafie, surditate verbală. Evident că tulburările de vorbire cu evoluţie progresivă se întîlnesc în leziunile înlocuitoare de spaţiu ca tumori, abcese cerebrale şi mai ales abcesul otogen, hematomul posttraumatic sau spontan şi, de asemenea, în complicaţiile postoperatorii de tip compresiv — hematom, supuraţie, edem, infarct cerebral. În recidivele proceselor compresive maligne reapariţia afaziei este un semn de mare valoare. În etiologia vasculară —spasm vascular, embolie, tromboză, ruptură de anevrism sau de malformaţie vasculară şi, de asemenea, în traumatisme acute contuzive sau dilacerante, encefalite şi intoxicaţii, afazia apare brutal şi regresează apoi, luînd mersul în sens invers din procesele expansive cerebrale, pe măsura vindecării leziunii. Leziunile de pol temporal nu produc afazie decît prin edem extensiv. Dacă leziunea trece din lobul temporal în cel frontal, afazia capătă caracterele afaziei motorii.

*TULBURĂRILE DE VEDERE.* Deşi intră în capitolul tulburărilor senzoriale, tulburările de vedere merită a fi descrise separat pentru valoarea lor localizatoare, deoarece căile optice descriu un drum lung în interiorul lobului temporal şi pot fi interesate în mod diferit. Pe plan anamnestic bolnavul relatează ambliopii intermitente, modificări ale cîmpului vizual şi halucinaţii vizuale. Din acestea se pot obiectiva modificările cîmpului vizual, atunci cînd tulburările psihice şi de vorbire o permit.

*Ambliopiile* intermitente ţin de staza papilară sau de instalarea atrofiei optice ca fenomene ale hipertensiunii intracraniene. Ele nu au valoare localizatoare decît dacă se produc în cîmpul hemianopsic.

*Modificările cîmpului vizual* sînt caracteristice pentru lobul temporal şi se obiectivează ca hemianopsie laterală homonimă, şi mai rar sub forma unui deficit temporal „în semilună" la ochiul de partea opusă leziunii. Hemianopsia simetrică apare mai frecvent în leziunile temporale posterioare, unde fibrele radiaţiilor optice devin compacte. Tulburările de vedere apar la început la periferia cîmpului vizual pentru culori, apoi pentru alb-negru.

Hemianopsia este completă sau interesează numai un cadran —cadrantopsie —, în funcţie de fibrele lezate ale radiaţiilor optice. În adevăr, radiaţiile optice corespondente cadranului inferior al retinei, în drumul lor prin lobul temporal fac o buclă în jurul cornului temporal al ventriculului lateral (Meyer, 1907). Lezarea inegală a fibrelor optice la acest nivel produce o hemianopsie incongruentă de tipul unei cadrantopsii superioare (Thiébaut, 1955). Cadrantopsia superioară are, de asemenea, o valoare localizatoare importantă pentru lobul temporal dar şi pentru leziunile părţii inferioare a scizurii calcarine.



Scanned with OKEN Scanner

*Halucinaţiile vizuale* intră în capitolul epilepsiei psihomotorii. Sînt halucinaţii complexe, care apar fie ca fenomen unic clinic, fie sînt însoţite de alte manifestări senzoriale. Alteori, halucinaţia vizuală constituie aura unei crize de tip psihomotor sau de tip criză mare. Halucinaţiile vizuale au caracter de localizare, dacă se produc într-un hemicîmp vizual.

*ALTE MODIFICĂRI SENZORIALE* se includ în semiologia lobului temporal şi sînt legate de existenţa a multipli centri şi căi nervoase ai acestei zone, păstrînd valoarea de localizare pentru lobul temporal, fără a indica însă cu precizie partea de care se află leziunea, deoarece reprezentarea corticală este bilaterală.

Caracterul lor este permanent sau au apariţie de tip paroxistic. Ele se traduc printr-un deficit al funcţiei respective sau, din contra, printr-o stare de iritaţie, de hiperfuncţie a centrilor nervoşi. Aceste fenomene dacă îmbracă aspect repetitiv intră în cadrul epilepsiei temporale.

— *Tulburările de miros şi gust* se descriu împreună, deoarece apariţia lor este, în general, simultană. Bolnavul simte brusc un miros şi gust de carne arsă, de creolină, sau miros greu, imposibil de definit. Aceste manifestări fac parte din crizele uncinate. Mai rar, există modificări permanente ale gustului pentru diferite alimente.

— *Tulburările de auz* sînt de tipul acufenelor uni- sau bilaterale, hipoacuzie în 10 % din tumori (Arseni), cu predominanţă ipsilaterală. Pot exista încă tulburări de tipul agnoziei auditive. Apariţia paroxistică a unor fenomene acustice de tip simplu sau complex — sunete, fluierături, melodii, voci, veritabile conversaţii constituiesc halucinaţiile auditive care se descriu în cadrul epilepsiei temporale. Deoarece calea acustică are o reprezentare corticală bilaterală, surditatea de tip central este de o extremă raritate, aceasta presupunînd lezarea bilaterală a circumvoluţiei Heschl.

*Tulburările vestibulare* se descriu ca vertij paroxistic sau lateroretrodevieri cu caracter mai mult sau mai puţin permanent.

Tulburările de echilibru iau aspect cerebelo-vestibular şi se trădează pe plan clinic în crize.

Se semnalează încă pierderea paroxistică a tonusului muscular şi nistagmusul care are caracterul celui de tip central. Vertijul poate apare singur ca fenomen epileptic, însoţeşte alte manifestări sau constituie aura unei crize comiţiale.

*EPILEPSIA TEMPORALĂ* psihomotorie sau psihosenzorială orientează diagnosticul spre leziunile temporale. Afectînd numai starea de cunoştinţă sau în diferite asocieri cu funcţiile senzoriale, senzitive şi motorii, epilepsia temporală obligă la interpretarea faptului clinic prin datele de neurofiziologie a centrilor corticali şi subcorticali temporali şi a celor vecini, mai ales parietali şi occipitali. Arseni descrie la 41 %



Scanned with OKEN Scanner

din bolnavii cu tumori, apariţia diverselor forme de epilepsie. Aceste manifestări sînt mai frecvente în tumorile incapsulate, cu evoluţie lentă. Toate leziunile temporale pot produce epilepsie de la cele acute traumatice sau supurative pînă la cele cicatriciale sechelare.

Formele de manifestare clinică ale epilepsiei temporale interesează starea de cunoştinţă care, în plină activitate normală, devine brusc ocupată de o lume străină. Bolnavul se vede invadat parcă de secvenţe ale unui film ce vine de undeva şi care se impune a fi urmărit în desfăşurarea sa. Senzaţiile de dejà sau jamais vu, de dejà entendu, de înstrăinare, viziunea panoramică, sînt stări ce atestă pierderea paroxistică a conştienţei sau a controlului lumii exterioare. Tot astfel pot apare modificări ale conştienţei eului prin senzaţia de depersonalizare, stări de anxietate în criză, sau idei ce vin în mod parazit, paroxistic.

Pentru lobul temporal, Jackson a impus semiologic criza uncinată, ca fiind cea mai tipică manifestare denumită „starea de vis" (dreamy state). Această criză are o aură olfactivă sau gustativă asociată cu o senzaţie stranie, anxioasă. Urmează apoi o suită de halucinaţii vizuale în care bolnavul trăieşte scene din viaţa sa sau dintr-o viaţă imaginară, dar care păstrează mereu aceeaşi configuraţie.

Automatismele psihomotorii sau echivalenţele comiţiale, falsele absenţe temporale apar mai rar în tumori şi mai frecvent în cicatricile cerebrale.

Crizele senzoriale — olfactive, vizuale, auditive, vestibulare, gustative apar în proporţii variabile şi în asocieri variabile.

Tot astfel pot fi şi crize afazice, jacksoniene motorii şi senzitive sau crize de tip grand mal.

Crizele vegetative atipice, tulburările vasomotorii paroxistice, migrene cu sau fără obnubilarea cunoştinţei, crizele epigastrice întregesc lunga listă a formelor de epilepsie temporală.

Crizele temporale intră în simptomatologia de debut a tumorilor, abceselor, hematoamelor intracraniene, anunţă o complicaţie postoperatorie sau o recidivă în procesele neoformative operate.

În afara patologiei vasculare, procesele cicatriciale explică cele mai multe din formele de epilepsie temporală cu sau fără indicaţie operatorie, deseori fiind consecinţa unor traumatisme sau infecţii din copilărie.

*TULBURĂRILE PSIHICE* ţin de lezarea formaţiunilor legate fiziologic de funcţiile psihice, putînd fi influenţate de prezenţa afaziei, a halucinaţiilor şi a suferinţei generale date de hipertensiunea intracraniană în tumori sau de asocierea altor leziuni în etiologii vasculare, cicatriciale etc. Se descriu tulburări ale funcţiilor intelectuale în 50 % din cazuri de tumori (Arseni), sub formă de tulburări de atenţie, memorie, orientare, scăderea capacităţii de învăţare, confuzie, pseudodemenţă. Asemănător simptomelor lobului frontal se descriu şi aici tulburările



Scanned with OKEN Scanner

afective (labilitate afectivă, stare depresivă, anxietate, euforie), tulburări de activitate (inerţie, apatie, lentoare psihică), modificări de caracter, comportament sau de personalitate (iritabilitate, agresivitate), scăderea simţului autocritic.

Tulburările psihice sînt mai frecvente în leziunile lobului dominant.

Tulburările de memorie au fost studiate în semiologia temporală la bolnavii lobectomizaţi, fiind semnalate în cazurile cu lobectomie temporală bilaterală cuprinzînd faţa medială a lobului, amigdala, uncusul, hipocampul şi partea anterioară a circumvoluţiei hipocampice. Ablaţia bilaterală a dat la om pierderea memoriei recente, demenţă (Gless şi Griffith), apatie. Sindromul Klüver şi Bucy este descris în lobectomia temporală bilaterală şi se manifestă prin cecitate psihică, dispariţia reacţiei agresive şi de frică, hipersexualitate, apetit crescut. Lobectomiile unilaterale dau, de asemenea, tulburări de memorie : lobul stîng determină tulburări ale memoriei verbale, cel drept al memoriei vizuale. Memoria faptelor recente ţine de corpii mamilari şi hipocamp, pe cînd memoria de evocare ţine de structurile unor arii corticale şi subcorticale.

*TULBURĂRILE VISCERO-VEGETATIVE* depind de centrii rinencefalici care intră în structura „creierului visceral" (McLean, 1949), adică sistemul limbic (arhipallium temporal, cingulum, lobul orbitar). Aceste tulburări sînt polimorfe interesînd multe sectoare din economia organismului. Se descriu astfel tulburări digestive (constipaţie, meteorism), tulburări vasomotorii (paloare alternînd cu roşeaţa feţei), hipersudoraţie, amenoree, tulburări sexuale.

## 2. Simptome de vecinătate

· *TULBURĂRI MOTORII.* Sînt semne de vecinătate în semiologia temporală. Deficitul motor constă dintr-o simplă pareză de facial de tip central controlaterală, pînă la hemiplegie flască. Crizele jacksoniene motorii, cu sau fără generalizare, se declanşează cu sau fără tulburări de deficit motor. În neoformaţii, sindromul motor este extensiv şi progresiv ; în traumatismele acute instalarea este brutală ca şi în etiologia vasculară. Hematoamele temporale traumatice se anunţă prin semne discrete controlaterale şi mai rar ipsilaterale atunci cînd se produce hernia temporală.

*TULBURĂRILE DE SENSIBILITATE* sînt semne asociate de origine parietală prin extinderea leziunii primitive sau a edemului cerebral şi se manifestă prin hemihipoestezie, astereognozie.

*APRAXIA* este, de asemenea, consecinţa leziunii simultane a lobului parietal sau occipital şi este de tip ideator sau ideomotor.



Scanned with OKEN Scanner

S-au mai descris şi *alte simptome* ca : pareza nervului oculomotor comun ipsilaterală ce se întîlneşte în neoformaţii şi, mai ales, în hematoamele traumatice. Cel mai adesea, se asociază un sindrom motor controlateral şi atunci apare un fals sindrom Weber — foarte important pentru depistarea unui hematom în faza sa operabilă. Uneori, este numai o simplă midriază ipsilaterală leziunii.

Pareza nervului oculomotor extern ca şi exoftalmia ipsilaterală au mai puţină valoare de localizare decît durerile din orbita ipsilaterală care trebuie avute în vedere în leziunile temporale.

Max de Crinis a descris două semne întîlnite adesea la bolnavii cu tumori temporale — Nasengreifen (mişcarea de a se scărpina la nas) şi Nasenwischen (mişcarea de a se şterge la nas). Aceste simptome apăreau adesea pe masa de operaţie la bolnavii operaţi altădată cu anestezie locală.

De asemenea, nu trebuie uitată triada lui Knapp : hemipareză şi tulburări cerebeloase heterolaterale asociate cu lezarea nervului oculomotor comun de aceeaşi parte cu tumora.

*Examenul local cranian* este obligator, pentru a depista durerea locală la presiune în tumori sau traiecte de fractură închisă subiacente. În traumatisme, se vor studia leziunile existente, inclusiv eventuala otoragie sau otolicvoree, semn al unei fracturi comunicante de bază de craniu.

În tumori, pot fi deformări ale regiunii în sensul unei reliefări ce duce la o asimetrie a craniului privit din faţă (în glioame, meningioame de mică aripă, tumori ale craniului sau a părţilor moi), precum şi în chistele arahnoidiene de vale sylviană.

În abcese, se depistează otoreea, plaga operatorie sau cicatricea evidării mastoidiene, rămînînd pe plan neurologic afazia, hemianopsia şi tulburările motorii controlaterale.

Semiologia temporală se completează cu cercetarea semnelor de hipertensiune intracraniană a altor semne de suferinţă locală sau de sistem, în vederea orientării explorării paraclinice menită să precizeze existenţa, natura şi topografia leziunii.

**Etiologia** leziunilor temporale este asemănătoare cu cea a altor boli cerebrale, avînd însă o frecvenţă mult crescută pentru hematomul intracerebral şi extradural posttraumatic, dilacerarea cerebrală traumatică localizată, tumorile — glioame şi meningioame de mică aripă, abcese cerebrale şi mai ales abcesul cerebral de origine otică.

Leziunile vasculare sînt consecutive atingerii arterei sylviene, care, prin spasm, embolie şi ateroscleroză, poate realiza o leziune de tipul infarctului cerebral. Hematomul intracerebral primar este frecvent localizat temporal şi beneficiază de tratament neurochirurgical.



Scanned with OKEN Scanner

# XXXII. SINDROMUL DE LOB OCCIPITAL

Lobul occipital este situat în partea posterioară a emisferului cerebral, are dimensiunile cele mai reduse dintre lobii cerebrali, ocupînd doar 7,6 % din volumul creierului. Are forma unei piramide triunghiulare cu baza situată anterior, vîrful său constituind polul occipital. Faţa internă este delimitată anterior de scizura perpendiculară internă. Faţa externă este delimitată anterior de o linie convenţională ce prelungeşte spre inferior scizura perpendiculară externă. Faţa inferioară se continuă fără limite precise cu faţa inferioară a lobului temporal. Lobul occipital are trei circumvoluţii pe convexitate, $O_1$, $O_2$ şi $O_3$, două circumvoluţii pe faţa inferioară şi una pe faţa internă — cuneus — deasupra scizurei calcarine. (Fig. 129).

Vascularizaţia lobului occipital este asigurată de artera cerebrală posterioară, în afara feţei externe unde ajung ramuri din artera sylviană.

Fiziologic, lobul occipital este afectat vederii (aria 17, 18 şi 19). Aria 17 sau aria striată este situată în jurul scizurii calcarine; formează aria vizuală primară. Aria 18 şi 19 constituie aria vizuo-psihică de integrare psihică a vederii, formarea imaginii optice (18). Aria 19 are rol şi în mişcarea conjugată a globilor oculari. Vederea colorată este reprezentată în ariile 18, 19.

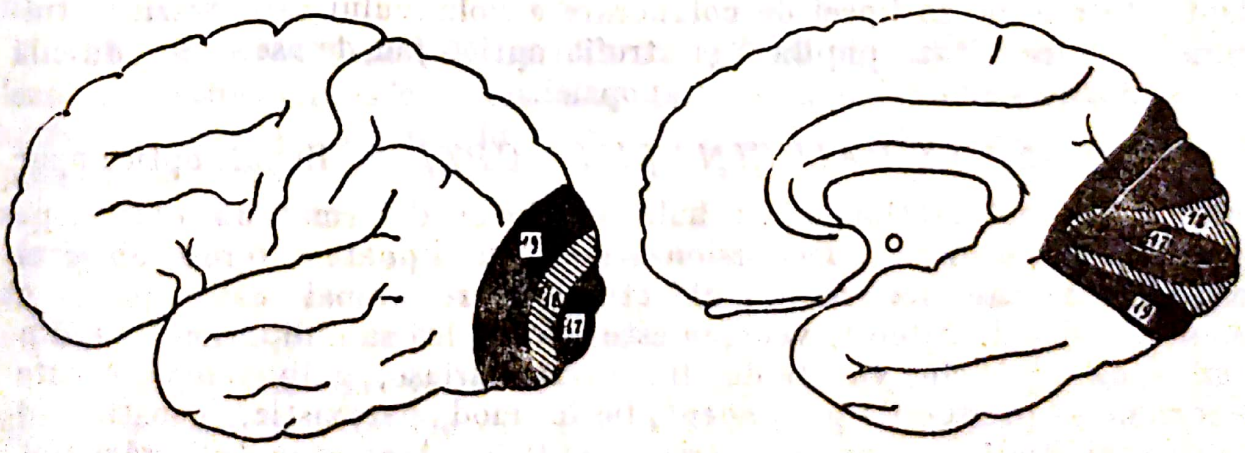



Fig. 129
**Lobul occipital**



Scanned with OKEN Scanner

## Semiologia

Este dominată de tulburările de vedere, începînd cu percepţiile simple pînă la integrarea psihică şi orientarea spaţială, statică şi dinamică.

Sindromul de lob occipital este format din simptome proprii şi simptome de împrumut.

— Simptomele proprii ale lobului occipital sînt : hemianopsia, iluziile şi halucinaţiile optice, agnozia vizuală, orientarea spaţială, alexia, tulburări ale motilităţii oculare, crizele epileptice şi tulburările psihice.

Există şi simptome de împrumut : tulburări motorii, senzitive, afazice, cerebeloase şi de nervi cranieni.

### 1. Simptome proprii :

*HEMIANOPSIA* este cel mai important simptom al patologiei lobului occipital. Ea este de tipul hemianopsiei laterale homonime : bolnavul pierde percepţia vizuală în jumătatea cîmpurilor vizuale nazal şi temporal situate de partea opusă leziunii. În general, se conservă vederea macular ă. Reflexul la lumină este prezent şi reacţia hemiopică a lui Wernicke este negativă, deoarece leziunea se află situată îndărătul corpilor genunchiaţi externi, unde se găseşte centrul reflex al reacţiei pupilare la lumină, care rămîne integru.

În leziunile limitate ale scoarţei sau radiaţiilor optice hemianopsia este incompletă, obiectivîndu-se prin scotoame hemianopsice sau cadrantopsii superioare în leziuni ale buzei inferioare a scizurii calcarine sau cadrantopsii inferioare în leziuni ale buzei superioare ale aceleiaşi scizuri. Se descrie şi o hemianopsie în semilună, în unele tumori occipitale.

Leziunile corticale duble pot determina o hemianopsie dublă, cu conservarea privirii maculare, dînd vederea telescopică. Există însă şi neoformaţii ale convexităţii care nu dau hemianopsie sau care nu pot fi depistate din cauza lipsei de colaborare a bolnavului care prezintă tulburări psihice. Staza papilară şi atrofia optică fac, de asemenea, dificilă sau imposibilă obiectivarea hemianopsiei.

*ILUZIILE ŞI HALUCINAŢIILE OPTICE.* Iluziile optice apar sub forma metamorfopsiilor : bolnavul vede deformat un obiect pe care îl percepe aievea. Distorsionarea imaginii poate interesa obiectul în totalitate sau deformarea obiectului apare numai într-o parte a cîmpului vizual. Alteori, vederea este micropsică sau liliputană sau, din contra, obiectele sînt văzute de dimensiuni uriaşe, guliveriană. Aceste fenomene se produc fie permanent, fie în mod paroxistic, constituind o criză comiţială sau aura unei crize comiţiale. Asemenea tulburări pot apare şi în insuficienţa vasculară din migrenă sau insuficienţa vertebro-bazilară.



Scanned with OKEN Scanner

Se descrie încă o persistenţă a imaginii obiectului — sau revenirea imaginii în absenţa acestuia.

Trecerea imaginii din cîmpul normal în cel hemianopsic poartă denumirea de alloestezie optică. Mai rar, se întîlneşte vederea inversată a obiectelor în cadrul unei crize comiţiale sau spasm vascular în teritoriul vertebro-bazilar.

Halucinaţiile ce apar în leziunile occipitale sînt de tip elementar: scînteieri, inele de foc, trasee colorate. Mai rar, apar halucinaţii complexe animate sau nu şi atunci leziunea se extinde spre lobul temporal. Rar, apar halucinaţii în cîmpul hemianopsic, care au însă o mare valoare localizatoare.

În domeniul iluziilor se citează încă senzaţia de accelerare sau încetinire a scurgerii timpului şi mişcărilor.

*AGNOZIA VIZUALĂ* sau cecitatea psihică este tulburarea în care bolnavul vede obiectele, dar nu le recunoaşte. Bolnavul nu are conştiinţa propriei sale cecităţi. Agnozia vizuală interesează spaţiul cu coordonatele şi conţinutul său sau obiectele şi figurile. Nerecunoaşterea figurilor oamenilor poartă numele de prosopagnozie. Se descriu multe forme de agnozie vizuală. Tot aici merită de amintit agnozia pentru culori, care apare în leziunile lobului occipital stîng (aria 19) sau în leziunile bilaterale.

Pierderea memoriei vizuale pentru forme topografice, culori realizează amnezia vizuală.

*CECITATEA CORTICALĂ* este determinată de leziuni bilaterale ale scoarţei occipitale prin contuzii, hematoame, tumori sau leziuni vasculare ale arterelor cerebrale posterioare. Bolnavul nu vede, nu are percepţia luminoasă a obiectelor. Uneori nu recunoaşte că este orb — anozognozie vizuală.

Reflexul fotomotor este păstrat, iar reflexele de clipit — de apărare la ameninţare şi de acomodare sînt abolite. Pe acest fond, pot apare halucinaţii vizuale.

*TULBURĂRILE DE ORIENTARE ÎN SPAŢIU* se descriu în leziuni occipito-parietale şi mai ales ale emisferului nedominant. Apare, astfel o agnozie spaţială, în care bolnavul nu poate aprecia distanţa pînă la un obiect sau distanţa dintre obiecte, imposibilitatea de a separa spaţiul (a tăia o linie în două). Bolnavul are dificultăţi în orientarea în cameră, aupra schemei corpului său, distincţie dreapta-stînga, ca şi imposibilitatea de a urma un itinerariu pe planul unui orar (aplanotopochinezia lui Pierre Marie).

*ALEXIA* se citează în leziunile occipitale asociată cu alte elemente afazice în tumorile din partea anterioară a feţei externe.

*TULBURĂRILE MOTILITĂŢII OCULARE* sînt determinate de faptul că lobul occipital controlează reflexe psiho-vizuale (Holmes) ca:



Scanned with OKEN Scanner

de fixarea obiectului, urmărirea obiectului în mişcare, mişcările de convergenţă. Se ştie că şi alte zone corticale participă la reprezentarea motilităţii oculare.

În legătură cu „paralizia psihică a privirii", se cunoaşte sindromul Balint în care bolnavul nu poate localiza obiectele în spaţiu, nu poate schimba privirea de la un obiect, asupra căruia s-a fixat, la altul. Urmărirea unui obiect în mişcare se face prin mişcări incomplete, dezordonate, ataxice. Localizarea leziunii este parieto-occipitală bilaterală ajungînd uneori pînă la lobul frontal. Frecvent, se asociază în acest sindrom apraxia (de îmbrăcare) şi dislexia.

*CRIZELE EPILEPTICE* se descriu cam în 25 % din leziunile lobului occipital. Sînt crize mari, jacksoniene senzitivo-motorii sau de afazie.

Caracteristice sînt crizele de tip halucinaţie optică, mai ales în cîmpul hemianopsic.

*TULBURĂRILE PSIHICE* nu sînt caracteristice, dar apar frecvent mai ales în tumorile occipitale. Ele constau într-o scădere de ansamblu a funcţiilor psihice cu evoluţie progresivă. În final, se poate ajunge clinic la sindroame confuzionale sau pseudodementiale.

2. **Simptomele de împrumut sau de vecinătate** sînt variate şi intricate în patologia tumorală cu semnele hipertensiunii intracraniene.

*Tulburări motorii* apar frecvent mai ales în neoformaţii, chiar dacă sînt reprezentate doar printr-o exagerare de reflexe sau un frust deficit motor, ce prinde hemicorpul, de partea opusă, total sau parţial.

*Tulburări senzitive* apar, de asemenea, sub formă de hemihipoestezie, tulburări de dermolexie, schemă corporală.

*Tulburările de vorbire* sînt reprezentate sub forma unei simple asimbolii, afazii de tip senzorial, mai mult sau mai puţin importante, uneori sub formă de criză de afazie receptivă (Arseni).

*Tulburările cerebeloase* sînt determinate de compresiunea directă a creieraşului şi a trunchiului cerebral în procesele neoformative şi constau în : tulburări de echilibru cu devieri laterale sau nesistematizate, nistagmus, poziţie fixă a capului de aspect ceremonial, redoare a cefei. Rigiditatea prin decerebrare apare prin presiunea directă asupra trunchiului cerebral.

*Tulburările de nervi cranieni* interesează mai ales nervul oculomotor comun şi extern, printr-un mecanism de compresiune directă pe care o exercită neoformaţiile asupra lor. De asemenea, poate apare o pareză a nervului facial, de tip central, controlaterală.

Mai rar, sînt halucinaţii auditive — în tumori.

**Etiologie.** Patologia lobului occipital este dominată de factorul vascular şi neoformativ şi mai puţin de cel traumatic sau supurativ.



Scanned with OKEN Scanner

Obstrucţiile vasculare din domeniul vertebro-bazilar (artera cerebrală posterioară, artera calcarină) sau din domeniul arterei sylviene pot produce infarcte, mai mult sau mai puţin întinse, ale feţei interne sau feţei externe a lobului occipital.

Neoformaţiile occipitale au adesea un tablou clinic necaracteristic (Arseni), deoarece fenomenele de hipertensiune intracraniană se instalează rapid şi, în acelaşi timp, simptomatologia focală occipitală este săracă : hemianopsia nu este sesizată, datorită dezvoltării sale lente, iar halucinaţiile vizuale sînt rare. Tulburările psihice, de echilibru şi cefaleea cu sediu occipital şi supraorbitar vin să dilueze un tablou clinic puţin caracteristic. Explorarea paraclinică precizează existenţa, sediul şi dimensiunile neoformaţiei.



Scanned with OKEN Scanner

# XXXIII. SINDROMUL DE FOSĂ POSTERIOARĂ

Denumirea de fosă posterioară este folosită cel mai frecvent în literatura neurochirurgicală, deşi cu egală valoare sînt şi expresiile lojă subtentorială sau lojă cerebeloasă.

Fosa posterioară este compartimentul din cavitatea craniană care se află situat sub cortul creierașului. Această lojă osteo-fibroasă are forma unui ovoid. Ea comunică prin două orificii mari în două direcţii: spre în sus cu fosa cerebrală şi spre în jos cu canalul rahidian. Peretele superior este format din cortul creierașului, care se inseră prin marea sa circumferinţă pe osul occipital, avînd la acest nivel în grosimea sa sinusurile venoase laterale şi teascul lui Hérophile. Mica circumferinţă a cortexului înscrie un orificiu larg — foramen Pacchioni — prin care trece trunchiul cerebral, la acest nivel fiind situaţi pendunculii cerebrali. Cortul creierașului, care se fixează pe marginea superioară a stîncilor temporale, separă lobii occipitali de cerebel. Peretele inferior al lojei este format din lama bazilară, ce se termină superior cu dorsumul selar. Peretele inferior cuprinde şi gaura occipitală în care se află bulbul, ce se continuă cu măduva cervicală. Partea laterală a ovoidului este formată de faţa postero-superioară a stîncilor temporale pe care se află conductul auditiv intern. Peretele posterior este format din scoica osului occipital.(Fig. 130).

Conţinutul fosei posterioare este extrem de bogat şi important pe plan funcţional. Aici se află cerebelul format din cele două emisfere cerebeloase şi vermisul, apoi trunchiul cerebral care cuprinde bulbul, protuberanţa şi pedunculii cerebrali, precum şi nervii cranieni de la perechea a 3-a la a 12-a. Sistemul lichidian cerebro-spinal este reprezentat prin ventriculul IV, apeductul lui Sylvius, precum şi de o serie de cisterne, cele mai importante fiind cisterna magna şi cisterna pontocerebeloasă. Conţinutul vascular al fosei posterioare este format din arterele vertebrale, artera bazilară şi ramurile respective, precum şi o bogată reţea venoasă.

Patologia fosei posterioare este complexă, procesele patologice interesînd, separat sau simultan, pereţii fosei posterioare sau conţinutul său nervos, vascular şi lichidian.



Scanned with OKEN Scanner

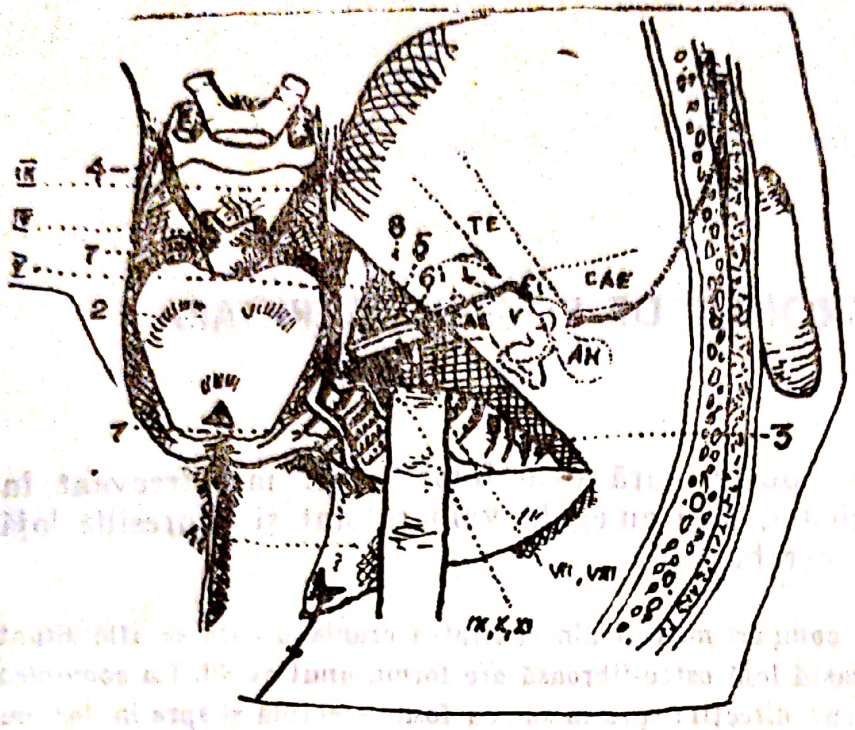



Fig. 130

**Unghiul ponto-cerebelos**

*1. cortul cerebelului secţionat la nivelul inserţiei marginei anterioare; 2. mezencefalul; 3. emisferul cerebelos; 4. lama patrulateră; 5. marginea anterioară a stîncii; 6. orificiul canalului auditiv intern; 7. artera cerebeloasă superioară; 8. artera auditivă internă.*

Există cîteva particularităţi ale acestei patologii, condiţionate de caracterele spaţiului respectiv şi de valoarea funcţională a formaţiunilor anatomice pe care le adăposteşte.

a) Spaţiul existent este redus dimensional, are pereţi osteo-fibroşi şi orice proces neoformativ perturbă destul de rapid, formaţiunile nervoase, determinînd un tablou clinic corespunzător, cu multă specificitate pentru fosa posterioară.

b) Stratul muscular al cefei protejează fosa posterioară şi constituie un strat protector în cazul traumatismelor. De aceea, fracturile sînt mai rare la acest nivel, plăgile cranio-cerebrale, de asemenea, iar sindromul contuziv cerebelos pur este rar întîlnit şi mai cu seamă la copii. Cînd acest perete osteo-muscular puternic este distrus de traumatism, adeseori bolnavul se pierde la locul accidentului, prin gravitatea leziunii nervoase.

c) Sistemul lichidian cerebro-spinal este des afectat în patologia fosei posterioare prin blocaje ale acestei circulaţii la nivelul apeductului lui Sylvius, ventriculului IV, cisternei magna sau cisternelor ponto-cerebeloase şi determină hidrocefalia. Cel mai frecvent, hidrocefalia este produsă de procese tumorale, aderenţiale şi mai rar de procese degenerative sau de tulburări în procesul de secreţie — resorbţie a lichidului cefalo-rahidian.

d) Valoarea funcţională a trunchiului cerebral condiţionează, în cazul unor leziuni reduse dimensional, tablouri clinice clare datorită

mai ales afectării nucleilor de origine sau trunchiurilor nervilor cranieni concomitent cu semne motorii, senzitive şi cerebeloase.

e) În afecţiuni acute — vasculare, traumatice, infecţioase — interesarea trunchiului cerebral condiţionează prognosticul vital.

f) Sindromul vascular al fosei posterioare este strîns legat de funcţionalitatea centrilor nervoşi şi de aceea afectarea uneia sau alteia din arterele mai mult sau mai puţin importante determină sindroame clinice tipice. La acest capitol trebuie de subliniat faptul că patologia vasculară din teritoriul vertebro-bazilar s-a îmbogăţit în ultima vreme în interpretare, în sensul că arterele vertebrale pot fi lezate şi în traiectul lor extracranian şi să determine sindroame clinice, care erau considerate, altădată, tipice pentru o leziune vasculară cu sediu intracranian.

g) În patologia fosei posterioare se înscriu, comparativ, mult mai numeroase procese patologice congenitale decît la nivelul fosei cerebrale.

h) Avînd cele două orificii de comunicare cu alte cavităţi — gaura occipitală şi foramen Pacchioni — pe aici se petrec angajările cerebrale interne : angajarea cerebeloasă, constînd din angajarea amigdalelor cerebeloase prin gaura occipitală şi temporală (angajarea circumvoluţiei hipocampice prin foramen Pacchioni). Şi una şi alta din angajări sau hernieri comprimă trunchiul cerebral — respectiv bulbul sau pedunculii cerebrali şi determină suferinţa acută a acestora cu fenomene grave vegetative, şi, deseori, au prognostic fatal.

## Sindromul clinic de fosă posterioară

Sindromul clinic de fosă posterioară este compus dintr-o serie de alte sindroame, pe care le enumerăm în raport cu frecvenţa şi importanţa lor : sindromul de hipertensiune intracraniană, sindromul cerebelo-vestibular, sindromul de trunchi cerebral, sindromul vegetativo-endocrino-metabolic şi alte simptome.

### Sindromul de hipertensiune intracraniană

Hipertensiunea intracraniană se manifestă prin cefalee, vărsături, greaţă, stază papilară, bradicardie, tulburări psihice, hidrocefalie.

*Cefaleea* apare, cel mai frecvent, localizată la început suboccipital uni- sau bilateral, cu caracter intermitent. Cu timpul, durerea se localizează frontal, cînd hidrocefalia este instalată şi devine o cefalee fronto-suboccipitală. Cefaleea este mai precoce la adult, deoarece copilul are iniţial posibilitatea unei compensări prin desfacerea suturilor craniene. În final, durerea cuprinde tot capul, nu cedează la antinevralgice, dar se calmează după vărsături. Cînd, pe fondul stazei papilare se instalează



Scanned with OKEN Scanner

atrofia optică, cefaleea se atenuează sau dispare. În tumori palparea capului arată, mai ales la copil, o durere suboccipitală.

*Vărsăturile* au mai rar caracterul clasic, exploziv. Deseori, sînt alimentare, denutrind şi deshidratînd bolnavul. Pot apare concomitent dureri abdominale, încît diagnosticul şi intervenţia pentru apendicită cronică constituie o eroare clasică în tumorile de fosă posterioară la copil. Uneori vărsăturile se produc mai mult spre dimineaţă, iar crizele de cefalee sînt atenuate de vărsături.

*Greaţa* apare fie ca fenomen izolat sau cel mai adesea, precedînd vărsăturile. Greaţa, vărsăturile şi durerile abdominale sînt determinate de iritarea nucleului pneumogastric de la nivelul ventriculului IV.

*Staza papilară* se manifestă pe plan clinic prin începţoşări pasagere ale vederii. Vederea scade apoi progresiv, apar scotoame în funcţie de instalarea atrofiei optice şi, în sfîrşit, se instalează cecitatea. Staza papilară sub diversele sale grade este autentificată de examenul oftalmologic. La copil, atrofia optică se poate instala uneori în cîteva zile. Mai rar, se vede o inegalitate pupilară şi tardiv apariţia unei exoftalmii.

*Tulburările psihice* constau din astenie psihică şi fizică, stare depresivă şi, uneori, în fazele avansate, pot fi stări confuzionale delirante, onirice, pseudoparalizie generală sau psihoză Korsakoff, euforie ş.a.

La unii copii se remarcă la început o stare de precocitate intelectuală, de seriozitate inadecvată vîrstei, tristeţe, precum şi refuzul de a se juca. Copilul îşi pierde veselia copilăriei.

*Hidrocefalia* este consecinţa blocajului mecanic al circulaţiei lichidului cefalo-rahidian. Semnele sale clinice apar la copil şi se manifestă prin cefalee frontală, creşterea dimensiunilor craniului, creşterea în înălţime a frunţii, desfacerea suturilor, creşterea fontanelelor. La percuţia craniului apare zgomotul de oală spartă (Macewen). (Fig. 131, 132).

*Crizele epileptice* în acest sindrom apar foarte rar (1—2 %), prin fenomene de hipertensiune intracraniană.

## Sindromul cerebelo-vestibular

În neoformaţiile de fosă posterioară, cerebelul cu căile cerebeloase, cît şi nucleii vestibulari cu căile vestibulare sînt interesate direct sau indirect, prin procesul de compresiune intracraniană sau cointeresare vasculară. Din această cauză, fenomenele clinice cerebeloase şi vestibulare apar concomitent şi sînt adesea dificil de disociat.

Subiectiv, bolnavul se plînge de ameţeli, vertije, nesiguranţă în mers cu deviere spre o parte sau alta, pînă la imposibilitatea de a menţine staţiunea verticală sau a merge — astazie, abazie.

Obiectiv, se pun în evidenţă o serie de semne.



Scanned with OKEN Scanner

*Atitudinea capului*. Capul are o poziţie relativ fixă, chiar dacă bolnavul ţine capul în poziţie intermediară. Se descrie poziţia de flexie a capului (Joseph, 1889) care ar fi determinată de necesitatea de a uşura scurgerea l.c.r. în hipertensiunea intracraniană. Alteori, capul este înclinat spre o parte sau alta sau rotat într-o poziţie torticolară. De obicei, în asemenea cazuri, am găsit o angajare amigdaliană cronică, care comprima nervul spinal. Excepţional, capul este în extensie.

*Staţiunea verticală* este stînjenită de oscilaţii ale corpului, care pot fi atît de pronunţate încît să facă poziţia verticală imposibilă. În leziunile vermiene există tendinţa de cădere spre înainte sau spre înapoi, pe cînd în leziunile emisferice cerebeloase sau de unghi pontocerebelos bolnavul deviază spre partea lezată.

*Mersul* este ataxic, cu baza lărgită. Schimbarea direcţiei mersului se face dificil cu mişcări dezordonte, uneori cădere. Devierea mersului se face spre partea leziunii în cele emisferice şi de unghi pontocerebelos. În leziunile cerebeloase închiderea ochilor nu influenţează ataxia, pe cînd în leziunile vestibulare o accentuează.

*Vorbirea* este rar caracteristică şi atunci ia caracter exploziv, intermitent — vorbirea cerebeloasă.

*Scrisul* este inegal, expresie a aceleiaşi asinergii ca şi la celelalte manifestări motorii, descrise mai sus.

În probele clinice obiective vestibulo-cerebeloase, se pune în evidenţă tremurătura intenţională cerebeloasă, dismetria în proba indice-nas, călcîi-genunchi, apoi asinergia de partea emisferului cerebelos lezat prin proba marionetelor. În proba mîinilor întinse, se mai poate evidenţia devierea lentă spre partea nervului vestibular lezat. Prin proba Romberg se vede o deviere lentă spre lateral sau spre îndărăt. Nistagmusul este foarte frecvent în leziunile de fosă posterioară fie că leziunea este emisferică, de unghi ponto-cerebelos sau de trunchi cerebral. De obicei, este un nistagmus orizonto-rotator. Prezenţa unui nistagmus vertical arată totdeauna o interesare pedunculară, care imprimă, în acelaşi timp, un prognostic dacă nu sumbru de la început, în orice caz foarte rezervat.

Hipotonia musculară este foarte frecventă şi apare de partea emisferului cerebelos lezat. Evident, examenul clinic neurochirurgical va fi completat cu un examen clinic şi instrumental oto-neurologic, care va detalia studiul semiologic al sindromului vestibulo-cerebelos.

## Sindromul de trunchi cerebral

Apare drept consecinţă a lezării sale directe, a compresiunii şi deplasărilor la care acesta este supus sau a modificărilor vasculare produse de procesele patologice.



Scanned with OKEN Scanner

Semnele clinice care țin de trunchiul cerebral atestă lezarea centrilor și căilor pe care le cuprinde trunchiul cerebral. Trebuie de reținut însă că unele simptome cum sînt cele vestibulo-cerebeloase sau de nervi cranieni pot fi consecutive interesării fie numai a centrilor din trunchi, fie a căilor sau nervilor cranieni din afara trunchiului cerebral. Există posibilitatea ca leziunile centrale și periferice să fie intricate.

Se descriu astfel tulburări motorii, tulburări de sensibilitate, leziuni ale nervilor cranieni, tulburări sfincteriene, genitale și tulburări vegetative.

*TULBURĂRILE MOTORII* se manifestă prin paraparezã, triparezã, hemi- sau tetraparezã cînd leziunea este de trunchi sau trunchiul cerebral este comprimat la gaura occipitală, la dorsumul selar sau pe lama bazilară.

Dintre reflexe, în neoformațiile de fosă posterioară, caracteristic apare mai curînd semnul Oppenheim, decît semnul Babinski. În leziuni grave compresive apare abolirea reflexelor osteo-tendinoase, după cum hidrocefalia poate determina o exagerare a reflexelor.

*TULBURĂRILE DE SENSIBILITATE* constau în cefalee cu caracterele descrise mai sus, dureri spontane și la presiunea suboccipitală. Durerea suboccipitală este foarte puternică și persistentă în tumorile de gaură occipitală și în angajările cerebeloase cronice. Se descriu, de asemenea, dureri și parestezii în umăr și membrul superior homolateral în tumorile de gaură occipitală (Arseni).

Parestezii într-un hemicorp sau membru se descriu în leziuni limitate de trunchi cerebral, care se pot obiectiva, de asemenea, printr-o hipoestezie cu aceeași localizare. Mai rar, apare un veritabil sindrom Brown-Séquard, precum și tulburări de sensibilitate profundă. Foarte frecvent tulburările de sensibilitate sînt situate la nivelul feței, ceea ce arată interesarea trigemenului. Mai rar este interesat nervul glosofaringian. Excepțional se descrie astereognozia.

*LEZIUNI ALE NERVILOR CRANIENI.* Nervul oculomotor comun este atins în leziuni pedunculare, în tumori ce comprimă pedunculul venind din fosa posterioară spre foramen Pacchioni. Apare atunci pe lîngă un nistagmus vertical și o ptoză palpebrală, o midriază și, mai rar, paralizie totală de nerv III. Nervul patetic este rar interesat. Nervul oculomotor extern este cel mai frecvent lezat, manifestîndu-se prin diplopie și strabism convergent.

Nervul trigemen : apar dureri, parestezii la hemifaciesul de partea leziunii. Obiectiv, există o hipoestezie parțială sau totală a unui hemifacies, abolirea reflexului corneean și, mai rar, tulburări de masticație și amiotrofia mușchilor masticatori.



Scanned with OKEN Scanner

Nervul facial este, de asemenea, frecvent interesat. Apare pareza sau paralizia de nerv facial de tip periferic de partea leziunii.

Nervul acustico-vestibular : lezarea componentei acustice determină acufene şi hipo- sau anacuzie de aceeaşi parte cu leziunea, tipic fiind în acest sens neurinomul de acustic.

Nervii gloso-faringian, pneumogastric, spinal şi hipoglos sînt mai rar lezaţi, deşi fonaţia şi deglutiţia sînt destul de frecvent interesate în leziunile de fosă posterioară. Reflexele velo-palatin şi faringian sînt abolite uni- sau bilateral, după întinderea leziunii sau gravitatea ei. Sughiţul este un semn de gravitate, apare intermitent sau rămîne persistent, anunţînd adesea angajarea cerebeloasă. Dispariţia timpului faringian al deglutiţiei în coma profundă este de prognostic cvasifatal.

*TULBURĂRILE SFINCTERIENE ŞI GENITALE* apar tîrziu şi se descriu sub formă de retenţie, incontinenţă de urină sau disurii, constipaţie. Erecţia poate fi deficitară.

## Sindromul vegetativo-endocrino-metabolic

*Tulburările vegetative* descrise în fosa posterioară ţin de centrii din trunchiul cerebral, corelate însă uneori şi cu leziuni ale pereţilor ventriculului III.

Se întîlneşte bradicardie, tahicardie şi, în cazurile cu gravitate deosebită, aritmii atipice. Respiraţia este modificată ca ritm şi amplitudine : bradipnee, tahipnee, aritmie respiratorie.

Temperatura creşte în leziuni grave, dacă nu ţine de complicaţii infecţioase, cel mai adesea respiratorii. Tensiunea arterială scade uneori brutal, foarte rar notîndu-se creşteri în crizele cerebeloase.

*Vasomotricitatea* este interesată şi determină clinic răcirea pielii, cianoza extremităţilor.

De notat crizele vegetative bulbare în care pulsul este tahicardic, dar aritmic, respiraţia este neregulată şi ineficientă, cu o alternanţă între vasoconstricţie şi vasodilataţie.

Rar, se văd crize bulbare de alt tip, în care pielea feţei apare colorată în roşu de rac, respiraţia este liniştită, pulsul ritmic, dar prognosticul este sumbru, această coloraţie anunţînd starea finală.

*Tulburările metabolice* care apar sub forma unei caşexii cu hipoproteinemie şi dismetabolii hidro-electrolitice ţin de sindromul de hipertensiune intracraniană cu deshidratare şi denutriţie, de interesarea ventriculului III sau de factorul infecţios în abcesele cerebeloase sau la bolnavii cu complicaţii septice.

*Sindromul adipozo-genital* apare foarte rar.

## Alte simptome

*Crizele tonice cerebeloase* se întîlnesc azi foarte rar în clinică, deşi Arseni şi col. le dau cu o frecvenţă de 9%. Descrise de H. Jackson,



Scanned with OKEN Scanner

în 1871, sub denumirea de „cerebellar fits", aceste crize apar în tumorile de fosă posterioară şi mai cu seamă în cele de linie mediană la copil. Tabloul clinic constă dintr-o hiperextensie a corpului cu proiecţia spre îndărăt a capului — poziţie de opistotonus, trismus, plafonarea ochilor, cu antebraţele în flexie mai mult sau mai puţin pronunţată sau hiperextensie şi pronaţie, iar membrele inferioare în extensie, cu piciorul în equin.

Vegetativ, se remarcă bradicardie cu aritmie şi instabilitate, cianoză, paloare, modificări de ritm respirator sau ritm Cheyne-Stookes, transpiraţii profuze.

Bolnavul este în general conştient, cu cefalee puternică, dar poate prezenta pierdere de urină şi fecale. Criza durează cîteva minute.

Patogenic, acest tablou, care se aseamănă cu rigiditatea decerebrată, a dat naştere mai multor teorii, între care cea mai plauzibilă este cea mecanică. Conform acestei teorii, tendinţa la angajare a amigdalelor cerebeloase ar determina compresiunea bulbului şi o hipertensiune intracraniană, acută care ar da starea de opistotonus cu tot cortegiul vegetativ.

Există şi crize cerebeloase parţiale constînd din extensia capului şi paloare, precum şi crize cu predominanţă unilaterală (Van Bogaert şi Martin) mimînd un sindrom de torsiune în jurul axului.

Crizele tonice cerebeloase, tulburările vegetative, alterarea cunoştinţei şi sughiţul persistent sînt semne ce grăbesc explorarea şi intervenţia în neoformaţiile de fosă posterioară.

## Etiologie

Patologia fosei posterioare cuprinde numeroase grupe de afecţiuni : malformaţii congenitale, tumori, traumatisme, afecţiuni vasculare, parazitoze, afecţiuni inflamatorii şi aderenţiale.

*MALFORMAŢIILE CONGENITALE* înscriu leziuni osoase şi nervoase. Leziunile osoase deformează şi reduc volumul normal al fosei posterioare. Acestea se asociază adesea cu alte malformaţii ale sistemului nervos sau cu procese aderenţiale arahnoidiene ce blochează circulaţia l.c.r., dînd hidrocefalia, comprimăformaţiuni nervoase şi perturbă vascularizaţia.

Se întîlnesc astfel *malformaţii ale balamalei cranio-rahidiene* — platibazia, impresiunea bazilară, fuziunea atloido-occipitală, dislocarea atloido-axoidiană.

Platibazia, pe cranigrafia de profil, arată dispunerea pe acelaşi plan a etajului posterior şi mijlociu al bazei craniului.

Impresiunea bazilară constă din ascensionarea spre craniu a marginilor găurii occipitale, a atlasului şi axisului.

Fuziunea atloido-occipitală este totală sau parţială interesînd arcul anterior al atlasului şi cel posterior sau masele laterale, realizînd o occipitalizare a atlasului.



Scanned with OKEN Scanner

Dislocarea atloido-axoidiană proiectează dintele odontoidei spre gaura occipitală și canalul rahidian.

Trebuie de subliniat că descoperirea acestor malformații se face radiologic în cadrul unor sindroame de fosă posterioară variabile, asociate sau nu cu sindroame ale măduvei cervicale.

*Malformațiile nervoase* se manifestă ca malformație Arnold-Chiari, sindrom Dandy-Walker, arahnoidite și chisturi de fosă posterioară, stenoza apeductului lui Sylvius.

Malformația Arnold-Chiari este formată prin coborîrea din craniu spre rahis a trunchiului cerebral și cerebelului cu modificarea topografiei ultimelor perechi de nervi cranieni, asociată sau nu, și cu malformații cranio-vertebrale : platibazie, impresiune bazilară, spina bifida. Hidrocefalia există de regulă. Tabloul clinic este variabil putînd mima pe cel al unei neoformații de fosă posterioară, compresiune cervicală înaltă, scleroză în plăci, siringomielobulbie ș.a. Diagnosticul se pune neuro-radiologic și, uneori, operator. Mieloscopia arată angajarea amigdalelor cerebeloase.

Sindromul Dandy-Walker se definește prin enorma dilatare a ventriculului IV, cu aplazia vermisului posterior și hidrocefalie de grade variabile. Dilatarea ventriculului IV este determinată de obstrucția găurilor Luscka și Magendie. Sindromul clinic este cel clasic, de fosă posterioară cu semne cerebeloase și de hipertensiune intracraniană, cu apariție mai frecventă la copil.

Chistele de fosă posterioară se formează mai ales prin blocaje arahnoidiene și determină clinic sindromul cerebelos cu fenomene de H.I.C. Cel mai adesea, sînt localizate posterior sau în unghiul ponto-cerebelos.

Stenoza apeductului Sylvius determină hidrocefalie, clinic predominînd fenomenele de H.I.C. cu fenomene neurologice reduse.

*TUMORILE DE FOSĂ POSTERIOARĂ* apar frecvent la copil, dezvoltînd rapid sindromul de H.I.C. prin hidrocefalie. (Fig. 133, 134).

Dintre tumorile mai des întîlnite citățm : meduloblastomul, astrocitomul, ependimomul, papilomul de plex choroid, hemangioblastomul, oligodendrogliomul, neurinomul de acustic, meningiomul, metastazele și colesteatoamele.

*TRAUMATISMELE FOSEI POSTERIOARE* sînt închise și deschise. În traumatismele închise se descriu :

Contuzia cerebeloasă, care determină un sindrom ataxic, mai ales la copil, unde se găsește forma cerebeloasă pură, mai puțin asociată cu fenomene de suferință supratentorială. Mersul este aproape imposibil sau se execută cu dificultate, avînd baza lărgită și tendința de cădere în plan antero-posterior sau cu laterodeviere. Se poate asocia un nistagmus. De obicei, în 2—3 săptămîni acest sindrom cedează. De notat



Scanned with OKEN Scanner

că la adult, ca și la copil, se poate asocia o contuzie labirintică cu fenomene vertiginoase, greață, vărsături, anxietate ce durează, de asemenea, 2—3 săptămîni. La adult, contuzia cerebeloasă pură se întîlnește excepțional de rar, deoarece tulburările de echilibru se intrică cu fenomene de contuzie cerebrală.

Paralizia nervilor de fosă posterioară VI, VII, VIII apare în leziunile stîncii dînd strabism cu diplopie (VI), paralizie de facial de tip periferic și anacuzie. Nervii IX, X și XI sînt interesați în fracturile de bază ce interesează gaura ruptă posterioară.

Hematomul extradural de fosă posterioară și hematomul intracerebelos posttraumatic determină fenomene de H.I.C., fenomene cerebeloase și, în final, produc compresiunea trunchiului cerebral. Diagnosticul acestor leziuni este dificil. El se face prin explorare neuro-radiologică și, în prezent, prin tomografie computerizată.

Plăgile cranio-cerebrale de fosă posterioară sînt extrem de grave prin implicarea trunchiului cerebral, încît rar ajung de la locul accidentului pe masa de operație.

Trunchiul cerebral este interesat în contuziile cerebrale și în toate procesele compresive posttraumatice care produc angajarea cerebeloasă sau temporală. Clinic apar fenomene motorii, rigiditate decerebrată, paralizii de nervi cranieni, tulburări de cunoștință, de deglutiție și mai ales grave tulburări vegetative.

*AFECȚIUNILE VASCULARE* sînt reprezentate în principal prin ateroscleroză, anevrisme, malformații vasculare.

Ateroscleroza determină sindromul de insuficiență vertebro-bazilară, manifestat prin tulburări de echilibru, ameteli, tulburări de nervi cranieni, tulburări de cunoștință ș.a. Clinic, atacul se petrece acut, cu evoluție gravă. Cel mai frecvent, apar atacuri ischemice pasagere, pe un fond de evoluție cronică. Neurologia actuală înregistrează un număr impresionat de asemenea sindroame, legate de patologia de vîrstă a arterelor.

Anevrismele produc rar fenomene de compresiune în fosa posterioară. Cel mai adesea, ele determină, prin ruptura lor, hemoragia subarahnoidiană cu sindromul meningean respectiv, asociat sau nu cu tulburări de cunoștință și fenomene vegetative.

Malformațiile vasculare — angioamele — apar în cerebel, trunchiul cerebral. Ele se fac cunoscute prin ruptura lor, care determină fie o hemoragie subarahnoidiană, fie un hematom intraparenchimatos.

*PARAZITOZELE* fosei posterioare sînt reprezentate prin cisticercoză și chist hidatic. Cisticercoza se localizează mai ales în ventriculul IV, cisterna magna și unghiul ponto-cerebelos. Sindromul clinic al parazitozelor este cel clasic, de neoformație, de fosă posterioară la



Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 131**

Hidrocefalie în tumoră de fosă posterioară la copil (ventriculografie — imagine de față)

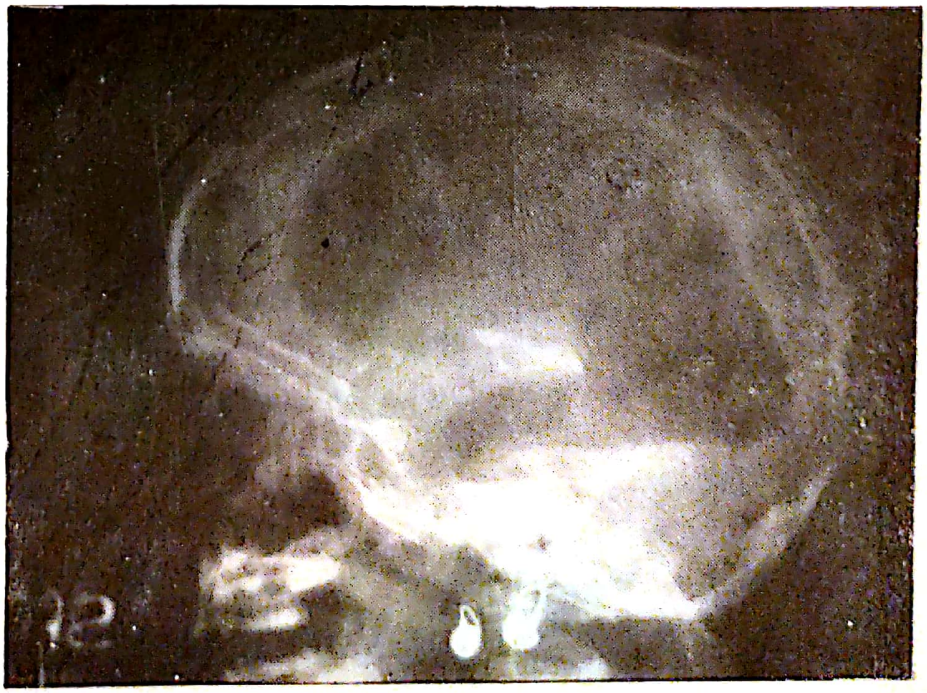


**Fig. 132**

Idem (imagine de profil).

Scanned with OKEN Scanner

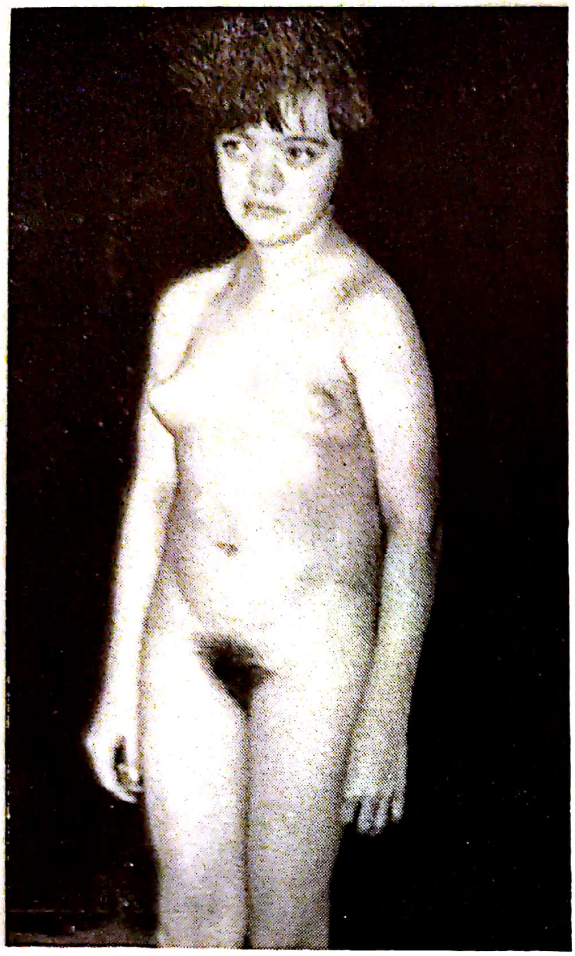


**Fig. 133**

Tumoră de ventricul III cu macro-genitosomie (8 ani)

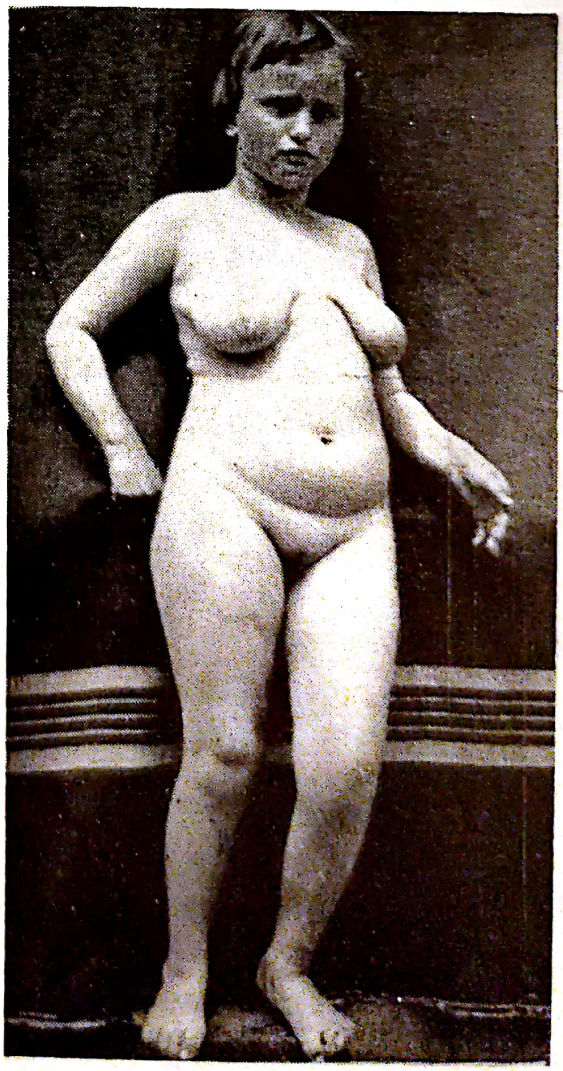


**Fig. 134**

Tumoră de ventricul III cu macro-genitosomie (8 ani)

Scanned with OKEN Scanner

care se adaugă antecedentele, reacţiile biologice din parazitoze, eozinofilia şi, foarte rar, apariţia unui cisticerc la puncţia lombară.

*AFECŢIUNILE INFLAMATORII* se cunosc sub formă de abces şi cerebelita virotică.

Abcesul cerebelos se dezvoltă consecutiv supuraţiilor cronice otomastoidiene. Abcesul este mai frecvent localizat în emisferul cerebelos vecin focarului supurativ. Clinica înglobează semne cerebeloase, fenomene de H.I.C., semne meningiene, uneori şi un sindrom infecţios cu slăbire marcată.

Diagnosticul diferenţial se face cu tromboflebita sinusului lateral, tromboflebita cerebrală generalizată şi meningita otogenă.
Explorarea paraclinică — arteriografia vertebrală, ventriculografia, scintigrafia precizează diagnosticul. Intervenţia capătă aspect de urgenţă.

Cerebelita virotică sau encefalita cerebeloasă este rar întîlnită în cadrul neurovirozelor şi se manifestă prin sindrom cerebelos, cu sau fără fenomene meningiene.

Encefalitele de trunchi cerebral sînt foarte frecvente, au evoluţie acută şi întrunesc semne cerebelo-vestibulare, nucleare de nervi cranieni motori şi senzitivi în proporţii variabile.

*ARAHNOIDITELE DE FOSĂ POSTERIOARĂ* produc blocaj în circulaţia l.c.r. cu dezvoltarea hidrocefaliei. Uneori, se formează chiste cu localizare în cisterna magna, unghiul ponto-cerebelos ş.a. Clinic, apar semne de fosă posterioară, asociate cu sindrom de H.I.C., întocmai ca în orice neoformaţie.

## Forme clinice în sindromul de fosă posterioară

În funcţie de topografia leziunii, sindromul clinic este mai mult sau mai puţin bine conturat, după cum predomină semnele neurologice de focar sau de H.I.C. Vom deosebi, astfel, un sindrom de linie mediană, un sindrom cerebelos emisferic, un sindrom de unghi ponto-cerebelos, un sindrom de trunchi cerebral, un sindrom de gaură occipitală.

*Sindromul de linie mediană sau vermian* cuprinde tulburări de echilibru în special cu ante- sau retropulsie, H.I.C. cu apariţie rapidă, paralizia oculo-motorului extern, hidrocefalie marcată. Sindromul este reprezentat, în clinică, cel mai frecvent prin meduloblastom, la copil.

*Sindromul cerebelos emisferic* este mai frecvent la adulţi, caracterizat prin semne de neocerebel. Hipotonia musculară ipsilaterală, dismetria, adiadococinezia, laterodevierea se asociază mai tîrziu cu H.I.C. şi cu lezarea nervilor VI, VII şi V, mai ales, şi mai rar, IX, X, XI şi XII.



Scanned with OKEN Scanner

*Sindromul de unghi ponto-cerebelos* asociază semne cerebelo-vestibulare cu cele ale nervilor cranieni V, VI, VII, VIII, mai tîrziu IX, X, XI şi XII.

Nervii cranieni cel mai frecvent lezaţi sînt acustico-vestibularul, facialul şi trigemenul (hipoacuzie, acufene, pareză de facial, hipoestezia unui hemifacies cu abolirea reflexului corneean).

Ulterior, este interesat trunchiul cerebral, se dezvoltă hidrocefalia şi apar fenomene de H.I.C. Leziunea tipică pentru această localizare este neurinomul de acustic.

*Sindromul de gaură occipitală* apare în tumorile localizate la acest nivel — meningioame — sau cele ce vin din craniu — alcătuind tumorile cranio-rahidiene.

Tipic este durerea persistentă, puternică, cu localizare suboccipitală, apoi limitarea mişcărilor capului, uneori cu poziţie torticolară. Durerea poate iradia în umăr şi în braţ. Ultimele perechi de nervi cranieni pot fi afectaţi. Semne motorii şi senzitive demonstrează localizarea leziunii la nivelul măduvei cervicale înalte. Angiografia vertebrală este de mare ajutor, ca şi mielografia cu lipiodol, pentru precizarea diagnosticului.

*Sindromul de trunchi cerebral* este, în general, de puritate neurologică, cuprinzînd semne de atingere a nervilor cranieni — care pun diagnosticul topografic de localizare şi semne care ţin de căile ce traversează trunchiul :

— motorii (parapareze, hemipareze) ;
— senzitive (hemihipoestezie, disociaţie de tip siringomielic) ;
— cerebeloase.

Sindroamele de trunchi cerebral iau diverse denumiri, după sediul lor peduncular, pontin sau bulbar, purtînd, de obicei, numele autorului care l-a descris.

Etiologic, sindroamele cele mai clare le produc leziunile vasculare şi tumorile la începutul lor, căci mai tîrziu ele se întind în pată de ulei, determină edemul perifocal şi hidrocefalie, iar tabloul clinic devine mult ma complex.

Suferinţa trunchiului cerebral în traumatisme sau în procesele compresive ce produc angajări impune intervenţia de urgenţă şi ameninţă grav prognosticul.



Scanned with OKEN Scanner

# XXXIV. COMA

Coma este o stare patologică determinată de perturbări funcţionale encefalice, care implică pierderea stării de cunoştinţă, a sensibilităţii şi motilităţii voluntare, iar în stadiile avansate, alterarea funcţiilor vegetative şi metabolice.

Cuvîntul *coma* înseamnă în limba greacă — somn profund. Dealtfel, somnolenţa este primul simptom prin care se instalează coma. Avînd simptom dominant pierderea stării de cunoştinţă, am socotit utilă trecerea în revistă a cîtorva noţiuni de fiziologie a activităţii nervoase, atît cît ne este necesar pentru a găsi un limbaj comun cu datele din literatură şi a putea face corelaţia dintre manifestările clinice şi modificările anatomo-fiziopatologice ale sistemului nervos central.

Pe plan teoretic, discuţiile sînt complexe privind aşa-zisa stare de conştiinţă, stare de cunoştinţă sau stare de conştienţă. Ultima noţiune ar avea pretenţia unei precizări într-un sens mai apropiat de aspectul neurologic. Primii termeni pot fi într-adevăr confundaţi: conştiinţă, ca un proces superior de integrare psihică şi socială, iar starea de cunoştinţă ar fi legată exclusiv de procesele de cunoaştere.

În literatura actuală de specialitate se utilizează — justificat sau nu — cel mai frecvent, termenii de stare de cunoştinţă sau de conştiinţă, cu egală valoare (Arseni şi col.). Starea de cunoştinţă este, în mod normal, consecutivă capacităţii creierului de a percepe excitanţii fiziologici obişnuiţi, de a reacţiona relativ frecvent şi de a înscrie în memorie aceste fapte. Neurologic şi neurochirurgical, ne referim la o formă elementară a stării de conştiinţă sau cunoştinţă. Această stare nu este echivalentă cu starea de veghe sau de vigilenţă, care reprezintă prima treaptă a stării de cunoştinţă.

Cercetările de neurofiziologie din ultimele decenii asupra stării de veghe şi de somn au demonstrat rolul funcţional al formaţiunii reticulate din trunchiul cerebral, al sistemului talamic difuz nespecific şi al hipotalamusului posterior, la care se adaugă cunoscutul rol al scoarţei cerebrale şi structurilor rinencefalice.



Scanned with OKEN Scanner

În prezent, se diferențiază mecanisme care produc starea de trezire și mecanisme care produc starea de somn.

*Sistemul de trezire sau de vigilență* este compus din formația reticulată activatoare ascendentă. Anatomic, sistemul reticulat activator ascendent se găsește pe toată lungimea trunchiului cerebral, prelungindu-se anatomo-fiziologic la nivelul talamusului — nucleii intralaminari, centrul median, nucleul reticular și nucleii dorsali ai hipotalamusului. Formația reticulată are conexiuni difuze și de aceea influențează sistemul nervos în întregime, determinînd activitatea encefalului, electrogeneza cerebrală și eficiența la nivelul măduvei.

Histologic, substanța reticulată are, așa cum și numele o arată, o bogată rețea de mase de neuroni și fibre. Conexiunile sînt extrem de complexe, atît între neuronii proprii cît și cu toate căile senzitive și senzoriale de la care și spre care primesc și trimit fibre. Este un fel de „cale finală comună" prin care cortexul cerebral primește impulsuri permanente fie pentru trezire, fie pentru întreținerea stării de veghe.

Secțiunile trunchiului cerebral arată că leziunile bulbare și pontice inferioare nu produc tulburări de cunoștință, în timp ce partea superioară a trunchiului cerebral și în special cele mezodiencefalice determină net tulburări de cunoștință.

Dealtfel, orice neurochirurg știe că o leziune localizată sau un traumatism operator influențează cu atît mai mult starea de cunoștință și vegetativă, cu cît se apropie mai mult topografic de trunchiul cerebral.

*Sistemul de somn* este un sistem activ care înlocuiește funcțional sistemul de veghe, ultimul fiind reprezentat prin sistemul reticulat activator ascendent. Acest sistem acționează ciclic, determinînd ritmul hipnic sau ritmul de somn.

Neurofiziologic, se descriu două tipuri de somn : un somn cu unde lente, care apare în continuarea stării de veghe și constituie 70 — 80% din somnul total. Electroencefalografic, apar unde lente intermitente și grupate în fusuri, la început, apoi, confluente și de voltaj crescut. În acest somn există un grad de tonus muscular.

Somnul cu unde rapide sau somnul paradoxal constituie cealaltă parte de 20 — 30%, durează 10 — 15 minute și se repetă ritmic ; se instalează brusc, după somnul lent. Electroencefalografic, apare o activitate rapidă cu voltaj scăzut și se însoțește de atonie musculară.

Mecanismele fiziologice ale acestor tipuri de somn nu sînt perfect cunoscute. Pentru somnul lent este incriminată formația reticulată bulbo-protuberanțială (nucleul rafeului median) ai cărei neuroni sînt bogați în serotonină. Există un control cortical al activității hipnice prin circuite reverberante cortico-reticulo-corticale.

Somnul rapid ar fi indus de activitatea unui centru reticulat pontic bogat în catecolamine.



Scanned with OKEN Scanner

Somnul este dependent de structuri anatomice ce au mecanisme neurohormonale variate.

Starea de comă însă nu este o activare a centrilor hipnici, ci o alterare a centrilor de trezire și vigilență.

În complexitatea sistemelor de trezire și menținerea vigilenței trebuie reținut rolul unor nuclei talamici, hipotalamusul posterior și în special, scoarța cerebrală și rinencefalul.

Asociat și intim intricat cu tulburările de cunoștință, se află activitatea așa-zisului creier visceral sau vegetativ, a cărui leziune determină grave perturbări ale funcțiilor vegetative.

În traumatologia cranio-encefalică, aceste arii sînt adesea lezate și de aceea este bine a le enumera : fața orbitară a lobului frontal, corpul calos, zona limbică, hipocampul anterior, insula anterioară și scoarța polului frontal.

Prezentarea *mecanismelor fiziopatologice ale tulburărilor existente în starea de comă* ar necesita o trecere în revistă a tuturor datelor de fiziopatologie din economia umană.

Cadrul studiului este limitat însă numai la prezentarea succintă a cîtorva mecanisme fiziopatologice de la nivelul creierului, ce se produc atît în leziunile cu localizare strict cerebrală, cît și în afecțiunile în care creierul răspunde el însuși la agresiunea generală.

Leziunile localizate la nivelul creierului — traumatismele sub formă de dilacerări sau contuzii, tumorile, abcesele, hematoamele ș.a. acționează astfel :

1. prin distrugerea directă a parenchimului nervos cu centrii respectivi ;

2. prin compresiunea unor zone cerebrale vecine acestor centri ;

3. prin creșterea tensiunii intracraniene, datorită volumului pe care îl prezintă procesul înlocuitor de spațiu ;

4. edemul cerebral cu creșterea hipertensiunii venoase, a hipersecreției de lichid cefalo-rahidian sau blocajul căilor de scurgere a lichidului cefalo-rahidian ;

5. foarte rar există un sindrom de hipotensiune intracraniană.

În toate aceste fenomene, factorul vascular intră totdeauna în discuție, condiționînd sau fiind o consecință a leziunii nervoase. Perturbările metabolice, zonele de ischemie, hipercapnia și anoxia sînt elemente ce intră obligator în calculul fiziopatologic al stărilor comatoase. Acest fapt este adevărat cu atît mai mult cu cît procesele de digestie și nutriție, de respirație și circulație sînt mai mult sau mai puțin perturbate.



Scanned with OKEN Scanner

## Semiologia comei

Indiferent de etiologie, coma implică, în primul rînd, tulburări ale stării de cunoştinţă sau conştienţă, termen mai exact, dar neintrat în uz, tulburări vegetative — puls, temperatură, respiraţie, tensiune arterială, tulburări reflexe la care trebuie studiată deglutiţia şi în cele din urmă tulburări digestive, metabolice, şi trofice. La aceste semne, trebuie de adăugat un sindrom neurologic focal sau meningean.

**Starea de cunoştinţă** este alterată printr-o blocare parţială sau totală a conductibilităţii sistemului reticulat activator ascendent, în special şi a scoarţei cerebrale, asociat. Starea de cunoştinţă se apreciază prin răspunsurile date la stimuli verbali, reacţia la durere, reactivitatea nespecifică şi reactivitatea vegetativă.

O veche clasificare a lui Clovis Vincent separa formele de cunoştinţă în trei etaje: 1. cunoştinţa reflectată, adică acea stare de cunoştinţă care ne pune în raport exact cu mediul înconjurător şi propria persoană; 2. cunoştinţa instinctivă examinată prin reacţia adecvată la durere. În absenţa acesteia, bolnavul reacţionează inadecvat, dezordonat, membrul ridicat cade inert pe planul patului; 3. cunoştinţa automatică ce se reduce la studiul celor trei timpi ai deglutiţiei.

Modul în care evoluează alterările stării de cunoştinţă în etape succesive este în practică foarte diferit nuanţat şi notat de autori. Astfel, în clasificarea stărilor de comă pe care o face Bozza-Marubini, în 7 grade, starea de somnolenţă se încadrează în primul stadiu al comei.

*Starea de somnolenţă* se aseamănă cu somnul normal, care vine însă fără o cauză reală de oboseală fizică sau intelectuală. Bolnavul somnolent îşi reduce singur activitatea fizică şi intelectuală, nu are iniţiativă, se refugiază în somn. Poate fi trezit cu uşurinţă, dar în această stare este obosit şi, mai curînd sau mai tîrziu, bolnavul readoarme, după o fază de apatie în care nimic din mediul înconjurător nu-l atrage. Altfel, este orientat, răspunde corect dar scurt şi fără a pune întrebări decît de strictă necesitate.

*Starea de obnubilare* constituie faza următoare de agravare, în care somnolenţa este mai accentuată. În plus, unele răspunsuri sînt incorecte, ceea ce reflectă începutul confuziei. Bolnavul este alimentat, controlează sfincterele, reflexele sînt în limite normale — dacă nu există un sindrom focal neurologic. Bolnavul poate fi trezit, dar pierde orientarea în mediu, nu mai are interes pentru propria persoană, manifestîndu-şi suferinţa, durerea, eventual printr-o grimasă adecvată.

*Sindromul confuzional* este etapa imediat următoare, care se poate manifesta printr-o confuzie liniştită, alteori însoţită de agitaţie psihomotorie, în care bolnavul poate fi menţinut la pat cu mare dificultate, adesea trebuind să fie sedat şi imobilizat. În această perioadă încep să



Scanned with OKEN Scanner

apară și tulburările vegetative : cardiovasculare, respiratorii, metabolice. Reactivitatea la durere este păstrată. Bolnavul se apără adecvat, ferind segmentul de membru respectiv. Este dezorientat în timp, spațiu și la propria persoană. Nu recunoaște persoanele din jur sau face false recunoașteri, confabulează.

*Starea de stupoare și torpoare* sînt termeni mai puțin folosiți în prezent dar confirmă etape progresive de somnolență, indiferență, apatie, hiporeactivitate.

*Starea letargică* marchează doar o aprofundare a tulburărilor de cunoștință în care, practic, nu mai putem vorbi de facultatea de percepție, ajungîndu-se, așadar, la inconștiență. Reacțiile la durere sînt reduse la minim, neadecvate sau chiar nule.

*Starea de comă propriu-zisă* este marcată în special de starea de inconștiență totală cu areactivitate la durere.

Cînd răspunsul la stimuli verbali dispare, reacția la durere este unul din mijloacele fidele de apreciere, care evoluează progresiv cu aprofundarea comei.

Jouvet studiază perceptivitatea în starea de comă, care ține de mecanisme corticale cîștigate și reactivitatea care ține de mecanisme primordiale cu sediul subcortical.

Examenul perceptivității constă în răspunsul la un ordin scris, orientarea pacientului în timp și spațiu, executarea ordinelor verbale, răspunsul clipit la amenințare.

*Reacția la durere.* În faza inițială a comei, răspunsul la durere este prompt și adecvat. Progresiv, răspunsul întîrzie din ce în ce, dar rămîne adecvat. Apoi, reacția la durere se reduce la o mișcare dezordonată executată indiferent cum. Mai tîrziu, reacția dispare complet în coma profundă și reapare modificată în coma cu fenomene de trunchi cerebral sub forma rigidității de trunchi cerebral manifestată prin opistotonus, extensia membrelor superioare și supinația și extensia membrelor inferioare.

Odată epuizată și această fază, durerea nu mai produce apoi nici un fel de reacție în ansamblul tulburărilor neuro-vegetative ce întovărășesc această fază. Există o hipotonie musculară cu ceafă flască.

*Reactivitatea nespecifică* se explorează prin :

a) reacția de orientare ce se obține printr-un stimul sonor brusc (o bătaie din palme), la care bolnavul întoarce capul ;

b) reacția de trezire. Bolnavul cu ochii închiși, îi deschide la același stimul. Aceste două reacții țin de trunchiul cerebral.

*Reactivitatea vegetativă* se notează prin modificări ale respirației, pulsului, reacțiilor vasomotorii (sudoare, roșeață) și midriazei care apare la durere.



Scanned with OKEN Scanner

*Deglutiția.* Pentru un neurochirurg, după studiul stării de cunoștință și a tulburărilor vegetative, este necesar să se stabilească prezența totală sau parțială a deglutiției. Deglutiția are în mod normal trei timpi : timpul labial sau de prehensiune a alimentelor, timpul bucal — în care alimentele sînt împinse înspre faringe și timpul faringian în care alimentele sînt trecute din orofaringe în esofag. Timpii deglutiției se pierd progresiv cu adîncirea comei. Ultimul dispare timpul faringian care este controlat de centrii bulbari. Pierderea acestui timp este de un prognostic foarte grav.

## Tulburările vegetative

Identificarea și urmărirea evoluției tulburărilor vegetative constituie al doilea mare obiectiv din examinarea unei stări de comă.

Guiot spunea că „starea de cunoștință este cel mai fidel corespondent al stării vegetative". Deși această observație este în mare parte adevărată, totuși funcțiile vegetative trebuie controlate ritmic, căci perturbările lor se pot instala insinuant sau brutal, sincron sau disociat și atunci necesită o terapeutică activă, uneori cu promptitudine de minute.

În ordinea frecvenței și importanței lor, tulburările vegetative sînt : respiratorii, cardio-vasculare, termice, digestive, urinare și trofice.

### Tulburările respiratorii

Respirația este o funcție ritmică, prin care se asigură hematoza, frecvența sa normală la adult fiind de 16 pe minut. Reglarea respirației se face de către centrii nervoși bulbari, protuberanțiali (centrul pneumogastric) și corticali de la nivelul creierului visceral sau vegetativ : orbitar, hipocamp, lobul temporal și o zonă din aria precentrală.

La nivel bulbar există un centru inspirator și unul expirator care se conectează descendent cu măduva cervico-dorsală pentru a comanda motor mișcările respiratorii. Inspirul este produs activ printr-o creștere a pH-ului sanguin. Inspirul este activ, expirul este pasiv.

În funcția normală a respirației intervin și factori periferici : integritatea căilor aeriene superioare, integritatea toracelui și ampliația toracică, presa abdominală, motilitatea diafragmului, starea aparatului cardiovascular, cantitatea de secreții traheo-bronho-alveolare, prezența reflexului de tuse etc.

Orice modificare a funcției respiratorii survenită pe plan central — neurogen, metabolic sau pe plan periferic modifică respirația, mărește presiunea intratoracică și prin hipertensiune venoasă jugulară face să fie îngreuiată circulația de retur intracraniană. Staza venoasă produce



Scanned with OKEN Scanner

edem cerebral care agravează leziunile cerebrale preexistente, închizînd astfel cercul vicios.

Luînd fiecare din factorii enumeraţi mai sus, indiferent dacă starea lor morfo-funcţională este modificată prin leziunea primară (mai ales în politraumatisme), dacă există o concomitenţă lezională sau dacă apar secundar, efectele lor nocive cumulate sînt cu mult mai grave decît ale fiecăruia din aceştia, fiecare luat în parte.

Respiraţia poate fi modificată în ceea ce priveşte frecvenţa, ritmul, amplitudinea şi imposibilitatea de a evacua secreţiile bronho-alveolare. Tahipneea sau bradipneea modifică hematoza, concentraţia de bioxid de carbon, implicit pH-ul sangvin.

În general, o tahipnee de 24—25/ minut este semn de alarmă, de 30/minut este un simptom important, peste 40/minut este de prognostic grav şi peste 60, deseori, prognosticul este fatal.

Ritmul respiraţiei poate fi păstrat uniform sau grav perturbat. Respiraţia cu ritm rar, cu pauze de 10—20 secunde, este respiraţia tip Biot. Ritmul Biot este în coma gravă, uneori poate precede starea agonică. Se poate găsi în comele din meningite.

Respiraţia Cheyne-Stookes este determinată de suferinţa bulbară şi este uşor de recunoscut prin creşterea progresivă a amplianţei toracice care ajunge la un maximum, apoi descreşte şi reapare cu amplitudine mică după o pauză respiratorie îndelungată.

Respiraţia Küssmaul este specifică mai ales comelor cu acidoză şi se caracterizează printr-o scădere a ritmului respirator compensat de o creştere a amplitudinii respiraţiei.

Urmărirea amplitudinii respiraţiei este foarte importantă pentru a aprecia eficienţa respiratorie, căci în come şi în special în cele traumatice respiraţia este jenată adeseori de factorii periferici amintiţi care reduc, printr-un mecanism sau altul, cîmpul de hematoză.

Evacuarea secreţiilor traheo-bronho-alveolare şi nazo-oro-faringiene degajă arborele respirator şi cîmpul de hematoză. Această degajare nu este posibilă cînd există o bronhoplegie, absenţa reflexului de tuse şi absenţa deglutiţiei, toţi aceşti factori ducînd la acumularea secreţiilor în pulmon, trahee, laringe şi faringe.

Respiraţia devine stertoroasă, zgomotoasă, faţa se cianozează, bolnavul face eforturi de respiraţie, îşi gargarisește în faringe secreţiile.

Mirosul aerului expirat de bolnav ne poate informa asupra naturii comei. Mirosul de acetonă apare în coma diabetică, de alcool în coma alcoolică, cel de amoniac în coma uremică.

Clinicianul este obligat să aprecieze caracterele patologice ale respiraţiei şi să inventarieze toate cauzele centrale şi periferice care le pot condiţiona.



Scanned with OKEN Scanner

Diferenţierea corectă a cauzei sau cauzelor ce produc tulburarea respiratorie reprezintă un imperativ care asigură eficienţa terapeutică. Această fază — aparent banală — are aici o importanţă deosebită, căci necesitatea restabilirii respiraţiei este uneori problemă de minute.

Înscrierea pe foaia de observaţie, din oră în oră sau la trei ore, a caracterelor respiraţiei — frecvenţă şi ritm — este obligatorie în supravegherea comei neurochirurgicale. Modificările respiraţiei marchează, alături de evoluţia stării de cunoştinţă, a pulsului, temperaturii, tensiunii arteriale şi deglutiţiei, parametrii de bază ai aprecierii evoluţiei stării de comă, ca şi a bolnavului neurochirurgical, în general, supus supravegherii permanente.

## Tulburările cardio-vasculare

Tulburările cardiovasculare constau în modificări ale pulsului, tensiunii arteriale şi vasomotricităţii.

*Pulsul* traduce ritmul cardiac. Ritmul cardiac este reglat de centrii bulbari şi corticali. Centrii bulbari sînt : unul cardioaccelerator situat în vecinătatea aripii cenuşii ; al doilea este centrul cardio-inhibitor situat la nivelul nucleului dorsal al vagului, iar excitaţia sa opreşte cordul în diastolă. Cînd excitaţia centrului cardio-inhibitor încetează, intră în acţiune centrul cardio-accelerator. Aceşti centri sînt sub influenţa pH-ului sangvin şi a presoreceptorilor carotidieni, ai crosei aortice şi a zonelor trigeminale. Controlul cortical al pulsului se exercită pornind de la scoarţa orbitară şi rinencefalică, care se conectează cu formaţia reticulată bulbară.

În practica clinică, pulsul trebuie supravegheat şi notat la 1—3 ore la fel ca respiraţia. Modificările sale constau în tulburări de frecvenţă şi ritm. Frecvenţa pulsului apare crescută în comele infecţioase, traumatice, în faza tulburărilor vegetative din orice comă neurochirurgicală, chiar dacă există un sindrom de hipertensiune intracraniană. Insolaţia, coma atropinică, coma din tireotoxicoză, comele vasculare accelerează pulsul. În şocul erectil pulsul este accelerat.

Ritmul pulsului este modificat, de asemenea, într-o afecţiune cardiacă sau în tulburările de origine centrală din coma traumatică şi comele profunde de orice cauză.

Bradicardia apare în hipertensiunea intracraniană. Sesizarea instalării bradicardiei este foarte utilă în depistarea unui hematom intracranian posttraumatic chiar în afara stării de comă. Tot astfel trebuie de remarcat că bradicardia nu însoţeşte în mod obligatoriu hipertensiunea intracraniană.

Bradicardia se întîlneşte încă în meningite şi come toxice cu morfină, alcool, digitală.



Scanned with OKEN Scanner

*Tensiunea arterială* se notează alături de ceilalţi parametri. Există valori scăzute ale tensiunii arteriale în starea de şoc, în fazele de aprofundare a comei, în insuficienţa cardiacă, în coma uremică, diabetică, suprarenală.

Creşterea tensiunii arteriale poate preceda şi însoţi ictusul apoplectic şi tot astfel poate apare în coma traumatică sau de tip neurochirurgical în general — interpretată ca „de origine centrală", dar de prost prognostic.

*Vasomotricitatea* asigură perfuzia tisulară. Reglarea vasomotricităţii se face la nivel tisular avînd originea corticală, diencefalică, bulbară, medulară. Reglarea corticală se face prin creierul visceral, care are rol de adaptare a vasomotricităţii prin zona orbito-rinencefalică. Diencefalul are un centru hipertensor în hipotalamusul lateral şi subtalamic, iar vecin comisurii anterioare există un centru cu efect hipotensor. Bulbul are un centru vasoconstrictor în formaţia reticulată şi un altul mai caudal, incert, vasodilatator. Ambii centri au rol tonigen asupra centrilor medulari. Medular există centri în cornul lateral de la $T_1$—$L_2$, de la care pleacă fibre ce merg prin rădăcinile anterioare şi ramurile comunicante albe şi ajung la ganglionii simpatici. Fibrele postganglionare ajung la pereţii vasculari prin nervii periferici.

Reglarea patului vascular şi asigurarea perfuziei tisulare ţine de factori multipli : asigurarea masei sangvine şi valoarea tensiunii sistemice, reglarea centrală a vaso-motricităţii, existenţa unui echilibru hidroelectrolitic şi existenţa tisulară a unui echilibru a mediatorilor vasoactivi. La nivelul creierului există o reglare autonomă a circulaţiei, care asigură o perfuzie tisulară din cele mai constante din economia organismului.

Trebuie avut în vedere însă şi perturbările pe care mediatorii vasoactivi le pot produce la nivel tisular — mediatori care sînt de tip adrenergic, colinergic, serotoninic şi în ultima vreme mediatori de tip bradikininic sau alţii mai puţin cunoscuţi încă sub numele de prostaglandine. Rolul acestor mediatori este foarte important în declanşarea edemului cerebral, mai ales traumatic sau lezional. Ţesutul cerebral şi vascular sangvin fie că este dilacerat, contuz sau în stare hipoxică, eliberează încărcătura sa lizozomală enzimatică cu efect vasoactiv în care bradikininele au rolul primordial. Vasoplegia din traumatisme sau spasmul cerebral din anevrismele rupte reprezintă exemplu de perturbări ale vasomotricităţii cerebrale. Concomitent se modifică şi permeabilitatea capilară. În final toate aceste stări determină edemul cerebral.

În comă, vasomotricitatea este perturbată nu numai la nivel cerebral, ci în toată economia organismului. Apariţia petelor de cianoză, roşeaţă sau paloare, răcirea extremităţilor, modificarea patului ungheal reprezintă indicii clinice ale acestei perturbări.



Scanned with OKEN Scanner

## Tulburările termice

Homeotermia se află sub controlul sistemului nervos central, avînd un rol deosebit hipotalamusul anterior pentru cald și hipotalamusul posterior pentru frig. Cortexul orbitar și cingulum ar fi, de asemenea, incluse în mecanismele de termoreglare.

Variațiile curbei febrei sînt foarte mari în stările comatoase. Trebuie totdeauna eliminată febra de origine cunoscută din hemoragia subarahnoidiană, infecții pulmonare, infecții urinare, digestive, escare sau afecțiuni intercurente.

Prezența unei febre ridicate, mai ales în prima fază a comei, fără explicație periferică este un semn de gravitate care, alături de tulburările cardio-respiratorii, definește caracterul malign al prognosticului.

Hipotermia este mai rar întîlnită și există la bătrîni sau în stările finale, în coma diabetică, uremică și toxică exogenă. Sindromul paloare-hipertermie apare mai ales la copil și în special la hidrocefali în evoluția postoperatorie, datorită exageratei lor fragilități.

## Tulburările digestive

Tulburările digestive din cursul comei sînt de origine centrală sau periferică. Vărsăturile sînt determinate prin iritația centrului vagal bulbar, fapt cunoscut în hipertensiunea intracraniană. Ele deshidratează și denutresc bolnavul. Alimentația perorală a bolnavului este imposibilă voluntar, nu este acceptată sau nu este posibilă decît pe sondă nasogastrică și parenteral. Prezența hematemezelor este de prognostic grav și au o origine diencefalică. Conținutul vărsăturii poate elucida originea comei : etilică, toxică etc. Meteorismul și constipația, ca tulburări de tranzit intestinal, sînt, de asemenea, obișnuite.

În comele ce se însoțesc de procese enterocolitice, uremie, există scaune diareice. Supravegherea și corecția funcției digestive intră ca una din măsurile de bază ale echilibrării vitale a bolnavului comatos.

## Tulburările urinare

Urmărirea diurezei cantitativ și determinările calitative ale urinii aduc informații obligatorii de evaluat în evoluția unui comatos. Prezența elementelor de lezare a nefronului pune probleme deosebite. Diminuarea diurezei, cu scăderea capacității de concentrare merge în paralel cu o creștere a ureei sangvine.

Retenția de urină este un fapt obișnuit în comă ; de aceea, se va controla prezența globului vezical pentru a evita pe de o parte o disfuncție renală dată de presiunea crescută intravezicală și pe de altă



Scanned with OKEN Scanner

parte de falsa incontinenţă urinară prin prea plin. Incontinenţa veritabilă se notează în coma epileptică şi cea traumatică ce se însoţeşte de leziuni medulare. Poliuria există în coma diabetică. Anuria trebuie depistată precoce, verificată prin sondaj vezical. Anuria traduce o gravă insuficienţă renală.

Hematuria apare în leziunile traumatice renale, iar culoarea brun-închis a urinii apare în coma hepatică. În intoxicaţiile exogene urina are culoarea modificată în funcţie de toxic.

### Tulburările vegetativ-trofice

Starea generală a bolnavului, examenul tegumentului şi mucoaselor aduce date foarte importante asupra etiologiei. În stările de deshidratare tegumentul este subţire, adesea palid, bolnavul face pliu persistent la pensarea pielii. Ochii sînt înfundaţi în orbite, pleoapele de culoare închisă, buzele arse. În caşexie culoarea este cenuşiu-teros.

În coma consecutivă unei hemoragii, unei anemii, embolii vasculare cerebrale tegumentul este palid cu o tentă mai închisă, cu transpiraţie şi limba arsă, cleioasă.

În eclampsie, paloarea tegumentului este asociată unui edem.

În coma icterică, tegumentele şi mucoasele — sclerotica, mai ales — sînt colorate în galben iar limba este de aspect carminat.

La pletorici, ictusul apoplectic este însoţit de un facies roş-violaceu, congestiv. Cianoza feţei apare în insuficienţa respiratorie de origine centrală, de origine periferică pulmonară — bronhopneumonii, blocaje respiratorii sau cardiace — insuficienţă cardiacă, în unele stări toxice grave şi în methemoglobinemie. Faciesul rozat se găseşte în intoxicaţia cu oxid de carbon. Tegumentul este acoperit de erupţii în boli infecto-contagioase şi în unele intoxicaţii. Nu este dificil a descoperi încă arsuri în coma epileptică, escare de decubit în comele prelungite sau cu proastă îngrijire.

## Examenul bolnavului comatos

### Examenul local şi general

În comă, examenul local se face odată cu o examinare generală a bolnavului descoperit, cu rigurozitate absolută utilizînd clasicele metode de inspecţie, palpaţie, percuţie şi ascultaţie. Coma impune o modalitate de interpretare diferită deoarece reacţia la durere este discretă sau absentă, iar colaborarea bolnavului este nulă.

Examenul capului va fi făcut primul pentru a depista excoriaţii, plăgi, contuzii ale craniului sau rino-otoragie, rino-otolicvoree, înfundări



Scanned with OKEN Scanner

osoase craniene. Aceste leziuni demonstrează originea traumatică a comei.

Se va cerceta, apoi, cu grijă, pentru a descoperi şi alte leziuni traumatice care agravează coma şi pot genera starea de şoc : leziuni maxilo-faciale, (Fig. 135) toracice de tipul voletului costal, abdominale, rahidiene, sau la membre. Nu se va uita că multiplele accidente vasculare cerebrale, epilepsia, stările lipotimice se pot însoţi de unele semne traumatice Prin această examinare, se alcătuieşte un inventar al tuturor leziunilor descoperite.

## Examenul neurologic al comei

Starea de comă necesită un examen clinic neurologic minuţios cercetînd toate structurile sistemului nervos pentru a identifica dacă avem de-a face cu o comă de tip neurochirurgical sau neurologic, sau o comă ce apare ca stadiu de agravare în orice boală din patologia umană.

Această diferenţiere este mai ales utilă neurochirurgului, care trebuie să scoată din studiul unui bolnav partea care capătă indicaţie operatorie, în aşa fel ca intervenţia să se efectueze înainte de a ajunge într-o fază ireversibilă.

*Atitudinea bolnavului* : în meningită, hemoragii subarahnoidiene bolnavul poate fi în opistotonus.

În coma cu suferinţa trunchiului cerebral, cum ar fi în angajările cerebrale, în tumorile de fosă posterioară sau în leziunile traumatice bolnavul este într-o stare de contractură generalizată cu rigiditatea cefei şi trunchiului, cu membrele inferioare în extensie, ca şi cele superioare care sînt lipite de corp în rotaţie internă. Această adducţie şi rotaţie internă se accentuează intermitent, spontan sau la excitanţi mecanici. (Fig. 136).

La bolnavii comatoşi gravi, ceafa moale este de prognostic sumbru, ca şi hipotonia generalizată.

Hemiplegia, uneori este evidentă prin poziţia relaxată a membrelor de o parte.

*Motilitatea feţei şi a membrelor* din comele cu agitaţie dau indicaţie asupra simetriei forţei musculare. Deficitele motorii se evidenţiază, de asemenea, prin forţa de reacţie la durere ca şi prin felul în care membrul cade pe planul patului cînd este ridicat de examinator. La faţă se apasă pe gonion sau supraorbitar şi se urmăreşte simetria de reacţie a feţei la durere. În paralizia de facial, obrazul se umflă în expir şi aerul iese prin partea paralizată a comisurii bazale — semnul pipei.

Pot apare *crize comiţiale* cu contracturi tonico-clonice generalizate sau localizate. În stadiile iniţiale ale bolii, aceste crize localizate au va-



Scanned with OKEN Scanner

loare localizatoare şi indică partea de care se va face angiografia carotidiană.

În afara epilepsiei propriu-zise, crizele comiţiale apar în leziunile expansive sau traumatice cerebrale, în come vasculare, toxice sau dismetabolice. Reflexele osteo-tendinoase apar iniţial simetric sau asimetric, iar în fazele avansate nu se obţin din cauza flaciditǎţii musculare sau, din contra, a rigidităţii. Exagerarea lor capătă valoare localizatoare numai dacă sînt corelate şi cu alte semne.

În comele cu cloropenie, hipocalcemie, alcaloză şi uremie pot apare fasciculaţii musculare.

*Reflexele cutanate abdominale* au o importanţă deosebită în neurochirurgie : ele dispar primele în leziunile piramidale, fiind mai fidele chiar decît semnul Babinski, mai ales în hematoamele intracraniene posttraumatice.

Reflexul Babinski apare în leziunile piramidale, dar dispare în fazele înaintate ale comei. În inundaţia ventriculară apare semnul Babinski bilateral cu hipertonie şi contractură generalizată. În edemul cerebral posttraumatic semnul Babinski ca şi celelalte semne piramidale (Oppenheim, Gordon) apar şi dispar în timp de ore sau zile variind în intensitate. În coma epileptică, semnul Babinski apare bilateral. În coma hipoglicemică semnul Babinski este bilateral, nu există contractură, ci hipotonie la fel ca şi la alte come toxice.

*Sensibilitatea* se examinează doar prin reacţia la durere, care arată iniţial gradul de prăbuşire al stării de cunoştinţă şi evidenţiază eventualelele deficite motorii.

*Vorbirea* poate fi examinată în precomă şi se pot evidenţia elementele deficitare, indicînd în traumatisme, abcese cerebrale, tumori sau leziuni vasculare că sediul leziunii se află în emisferul dominant.

*Examenul nervilor cranieni* capătă o valoare deosebită pentru diagnosticul de localizare a leziunii, pentru precizarea stadiului comei şi pentru orientarea prognosticului. Dintre nervii cranieni, cele mai preţioase indicaţii le dau nervii motilităţii oculare şi deglutiţia.

Privirea bolnavului este lipsită de intenţie, de direcţie, începînd cu coma de gradul I. Uneori, bolnavul priveşte doar obosit, cu un aspect dezinteresat, apoi privirea cade în gol sau ochii se închid lent. Studiul privirii surprinde uneori mai curînd o stare de somnolenţă ce nu s-a declarat. Privirea fixă apare în coma de gradul III-IV, cu midriază fixă bilaterală. Cînd, din aceşti ochi sticloşi se scurg şi lacrimi, prognosticul fatal este ca şi pecetluit.

*Poziţia globilor oculari* este importantă pentru diagnosticul de localizare şi de gravitate.



Scanned with OKEN Scanner

Deviaţia conjugată a ochilor apare în leziunile vasculare, mai ales emisferice sau de trunchi cerebral. Deviaţia este inversă în leziunea emisferică, faţă de cea protuberanţială în raport cu încrucişarea căilor oculocefalogire ; în cea emisferică ochii privesc spre leziune.

Divergenţa globilor oculari şi, mai rar, convergenţa arată un prognostic grav.

Mişcările pendulare ale globilor oculari sînt de prognostic grav.

Forma şi diametrul pupilelor : midriaza fixă bilaterală cu abolirea reflexului fotomotor este gravă în coma de orice etiologie. Midriaza fixă poate fi în intoxicaţiile cu atropină şi substanţe înrudite şi în intoxicaţiile cu ciuperci.

Mioza fixă bilaterală este de prognostic grav. Mioza poate fi în coma uremică, etilică, morfinică.

Inegalitatea pupilară, cu reflex fotomotor abolit, este de prognostic grav. În tumori, hematoame intracraniene, angajări temporale, midriaza unilaterală apare de aceeaşi parte cu leziunea compresivă. Reflexul corneean este abolit în anestezie şi în toate stările de comă profundă.

Reflexul corneo-pterigoidian este prezent în coma profundă. Pierderea deglutiţiei marchează etape de profunzime a comei, dispărînd progresiv timpul labial, bucal şi, ultimul, cel faringian, ce indică suferinţa bulbară.

## Stadiile, gradele sau fazele comei

Autorii împart starea de comă după diverse criterii, într-un număr mai mic sau mai mare de stadii, grade sau faze.

Împărţirea clasică cuprindea două stadii : coma vigilă şi coma carus. Alţi autori împart coma în trei stadii, patru, ajungînd chiar pînă la şapte stadii (Bozza-Marubini).

Clasificarea în 7 stadii este, ştiinţific vorbind, fidelă dar greoaie din punct de vedere practic, deoarece introduce starea de somnolenţă în stadiul I al comei şi apoi merge cu desfăşurarea pînă la starea prefinală. Clasificarea în 4 stadii sau grade, pe care o iniţiază Mollaret, este ştiinţific acceptabilă, uşor de utilizat în practica clinică, implică o conduită în explorare şi terapeutică, cu posibilitatea unei evaluări prognostice şi o considerăm cea mai adecvată.

Criteriile clinice principale de apreciere în clasificarea stadiilor sînt : starea de cunoştinţă, reacţia la durere, deglutiţia şi tulburările vegetative.

*Stadiul sau gradul I*, denumit încă precoma, subcoma, coma superficială sau coma vigilă se caracterizează prin somnolenţă cu reacţie de trezire prin stimuli verbali mai mult sau mai puţin promptă, cu sau fără fenomene neurologice de localizare şi fără modificări ale funcţiilor vegetative.



Scanned with OKEN Scanner

În afecțiunile neurochirurgicale, traseul EEG poate arăta semne de localizare și semne de suferință cerebrală difuză, cu reactivitate electroencefalografică prezentă. Ritmul alfa este încetinit sau aplatizat cu scurte bufeuri de unde lente. Bolnavul poate fi explorat și operat. Se asigură alimentația și hidratarea.

*Stadiul sau gradul II* este coma propriu-zisă, în care starea de cunoștință este abolită, reactivitatea este redusă, timpul I al deglutiției este abolit, nu există controlul sfincterian, sînt schițate unele tulburări vegetative.

Pe traseul EEG domină undele lente iar reactivitatea EEG este abolită. Bolnavul poate fi explorat și operat. Bolnavul devine un dependent terapeutic al reanimării.

*Stadiul sau gradul III* — coma profundă sau coma carus în care bolnavul este total inconștient, areactiv, cu tulburări vegetative respiratorii și vasculo-cardiace. Gradual apar fenomene de trunchi cerebral cu rigiditate decerebrată sau, și mai grav — ceafă moale. Reflexul cornean este abolit, apare midriază sau mioză fixă, cu sau fără divergența globilor oculari. Deglutiția are timpul II, apoi III dispărut. EEG — există o bradiritmie și monotonie cu absența totală a reactivității.

Surprins la vreme, bolnavul mai poate fi explorat și, uneori, operat. Pe plan terapeutic, bolnavul este total dependent de controlul și beneficiul terapiei intensive.

*Stadiul sau gradul IV* sau coma depășită se caracterizează prin pierderea uneia din funcțiile vitale, cel mai adesea a respirației. Activitatea encefalului este suprimată.

Bolnavul este un supraviețuitor real tributar al progreselor actuale ale medicinei de reanimare.

Traseul EEG este izoelectric.

Pe plan terapeutic, în această fază, explorarea și chirurgia este fără speranțe.

## Caracteristici esențiale ale comelor după etiologie

### Coma traumatică

Coma traumatică apare în traumatismele cranio-cerebrale directe sau indirecte, deschise sau închise. Coma este primitivă, apărînd din momentul traumatismului sau secundară, cînd se instalează după un interval liber sau remisiv de la traumatism.

Caracteristic, sînt antecedentele și semnele traumatice, cu prezența tulburărilor de cunoștință, întovărășite deseori de semne de localizare neurologică și tulburări vegetative.



Scanned with OKEN Scanner

Coma apare în comoţia cerebrală, contuzia şi dilacerarea cerebrală, edemul cerebral şi hematoamele intracraniene.

Aprecierea gradului de gravitate al stării de comă traumatică este propusă de Teasdale şi Jennet a fi precizat după trei criterii : deschiderea ochilor, răspunsul verbal şi răspunsul motor. Fiecare criteriu are la rîndul său un punctaj respectiv de valoare 4, 5 şi 6, menţionat pe o scară — „Glasgow coma scale". Suma gradelor de gravitate pe criterii precizează gradul de gravitate al comei. După această scară, gravitatea maximă are valoarea 15. Coma descreşte ca gravitate corespunzător cu valorile de la 15 pînă la 0, unde reacţiile sînt normale.

Glasgow coma scale

| Deschiderea ochilor | Răspunsul verbal | Răspunsul motor |
|---|---|---|
| 1. Spontan<br>2. La excitant verbal<br>3. La durere<br>4. Nul | 1. Orientat<br>2. Conversaţie confuză<br>3. Cuvinte inadecvate<br>4. Sunete neînţelese<br>5. Nul | 1. Prompt<br>2. Localizează excitantul<br>3. Retragerea membrului<br>4. Flexie anormală<br>5. Răspuns în extensie<br>6. Nul |

Este de remarcat că în aprecierea gradului comei nu se pot include numai cei trei parametri şi că trebuie luaţi în consideraţie în plus o serie de alţi factori cum ar fi : vîrsta, sexul, starea constituţională, momentul examinării bolnavului, cauza şi felul traumatismului închis sau deschis, leziuni asociate, şocul, coma primară sau secundară, sindromul neurologic focal, sindromul vegetativ (puls, temperatură, tensiune arterială), deglutiţia, tratamente aplicate de la traumatism, starea metabolică şi trofică.

Multitudinea factorilor incriminaţi este justificată de necesitatea de a aplica obiectiv un prognostic, de a fixa o explorare paraclinică şi a prescrie un tratament medical sau eventual şi chirurgical.

*Coma din comoţia cerebrală.* Starea de cunoştinţă este suprimată brusc pentru 1—3 minute pînă la 10—30 minute. Dincolo de acest interval se consideră contuzie cerebrală. Există amnezia lacunară a perioadei de inconştienţă şi nu se găseşte nici un semn neurologic de localizare.

Prelungirea stării de pierdere a cunoştinţei ca şi apariţia de fenomene neurologice în faza postcomoţională încadrează cazul în contuzia cerebrală. O simplă obnubilare pasageră trebuie considerată tot comoţie cerebrală.



Scanned with OKEN Scanner

*Coma în contuzia cerebrală* este în general primară, deşi poate să se instaleze şi secundar prin edem cerebral, perturbări lichidiene sau asocierea unui hematom.

Există şi contuzii cerebrale regionale corticale sau cortico-subcorticale, fără pierdere de cunoştinţă. În contuzia cerebrală pierderea de cunoştinţă depăşeşte 30 minute, putîndu-se prelungi ore, zile, săptămîni. Se însoţeşte sau nu de semne neurologice şi vegetative şi, adeseori, cînd are o perioadă staţionară sau se agravează impune explorarea paraclinică pentru a preciza eventualitatea unei complicaţii compresive chirurgicale. Starea de comă poate fi liniştită sau adeseori agitată. Frecvent, după o perioadă de comă liniştită, bolnavul trece printr-o fază de comă cu agitaţie psihomotorie, apoi confuzie agitată care durează zile sau săptămîni pînă la revenire. În funcţie de complexul simptomatic şi durata în timp, contuzia se etichetează într-o gamă largă, didactic fixată la trei forme: contuzia minoră, medie şi gravă. Ultima formă, dacă nu este fatală, lasă bolnavul cu serioase sechele neuropsihice. Interesarea trunchiului cerebral se traduce prin grave perturbări cardio-respiratorii, decerebrare sau ceafă moale, semne de suferinţă ale bandeletei longitudinale posterioare, modificări ale motilităţii reflexelor oculare şi pupilare ca şi a deglutiţiei.

*Coma din dilacerarea cerebrală localizată* poate fi primitivă cu accentuare secundară sau de instalare secundară. În forma expansivă sau pseudotumorală a dilacerării, edemul perifocal, care se poate generaliza, imprimă gravitatea clinică. Apar adesea şi simptome neurologice de focar.

*Coma din hematoamele intracraniene posttraumatice* are caracterele esenţiale ale comei traumatice, apărînd primar sau cel mai adesea instalîndu-se secundar, progresiv şi însoţindu-se de semne neurologice şi electrice de focar.

Este greu de diferenţiat clinic şi de aceea este temerar şi imprudent a preciza diagnosticul de contuzie cerebrală şi a exclude un hematom numai după examenul clinic. Există cazuri în care coma se instalează secundar în traumatismele cranio-cerebrale prin edem cerebral sau colaps cerebro-ventricular.

Numai examenul clinic repetat făcut de un specialist cu experienţă în neurotraumatologie poate fi luat în consideraţie. La cea mai mică îndoială însă bolnavul trebuie explorat neuroradiologic şi în special angiografic. La nevoie, aceste examene se vor repeta.

În hematoamele intracraniene, coma se instalează odată cu traumatismul şi poate regresa, deşi hematomul nu a fost evacuat. O agravare secundară sau o stagnare în evoluţia bolnavului marchează prezenţa leziunii.

Cel mai adesea, coma se instalează secundar în hematoame şi depistarea acesteia trebuie prinsă de clinician în momentul în care o pareză se accentuează uşor, cefaleea ajunge mai violentă, apare sau nu o vărsă-



Scanned with OKEN Scanner

tură, starea de apatie-adinamie-oboseală trece pe nesimţite către somnolenţă. Privirea vioaie a bolnavului oboseşte rapid, pierde comunicarea cu cei din jur, bolnavul preferă să doarmă. Acest moment evolutiv trebuie considerat deja prea avansat într-o observaţie clinică de fineţe. Bolnavul a avut un aşa-zis interval remisiv, căci în această perioadă semnele de suferinţă nu au dispărut cu totul, ci au persistat doar într-o formă mai atenuată, dar nu au fost sesizate.

Caracteristic pentru hematomul extradural este apariţia agravării la ore sau 1—2 zile de la traumatism. Uneori, apare mai întîi o stare de agitaţie psiho-motorie, apoi o uşoară ptoză palpebrală cu midriază ipsilaterală hematomului, abolirea reflexelor abdominale şi Babinski de partea opusă. În această situaţie, bradicardia este destul de fidelă, ea se accentuează progresiv. Urmează apoi celelalte alterări vegetative pînă la respiraţie Cheyne-Stookes, prăbuşire tensională şi aritmie.

În hematomul subdural acut există de obicei şi o dilacerare cerebrală şi coma este primitivă cu evoluţie stagnantă sau agravare secundară.

În hematomul subdural cronic, coma apare la săptămîni sau luni, ca într-o tumoră cerebrală după o fază de suferinţă manifestată prin cefalee, greaţă, vărsături, stază papilară, tulburări psihice, semne neurologice de focar. Rareori, coma se instalează brutal.

În hematomul intracerebral coma este primitivă sau apare secundar după interval remisiv, dar cu semne de focalizare neurologică.

### Coma din procesele înlocuitoare de spaţiu

Această comă este determinată de tumori primitive sau metastatice, granuloame, abcese, hematoame spontane, parazitoze, afecţiuni pseudotumorale care se însoţesc de obicei de edem cerebral. Există, în general o evoluţie clinică în care se diferenţiază simptome focale şi de hipertensiune intracraniană în proporţie variabilă.

Evoluţia lentă şi progresivă pentru ambele forme de simptome este caracteristică. Din timp în timp intră în scenă, devenind actor principal unul din simptome cum ar fi, de exemplu, cefaleea sau o criză jacksoniană. Evoluţia lent progresivă poate fi agravată de traumatisme, sarcină, infecţii, intoxicaţii, eforturi fizice sau prin mecanisme diverse ca : edem cerebral, hemoragie intratumorală (Fig. 137), crearea unui chist tumoral sau angajare cerebrală, cerebeloasă sau temporală.

În afara semnelor clinice de focalizare şi de hipertensiune intracraniană, oftalmologic se evidenţiază semne de edem papilar iar radiologic unele simptome edificatoare, mai ales la copil (desfacerea suturilor, accentuarea impresiunilor digitiforme etc.). În prezenţa unui neoplasm cunoscut, suspiciunea metastazării cerebrale se impune.



Scanned with OKEN Scanner

În toate cazurile de hipertensiune intracraniană, puncţia lombară este contraindicată, căci poate prilejui angajarea cerebrală.

Coma în abcesul cerebral otogen metastatic sau traumatic. În toate cazurile se cunoaşte existenţa supuraţiei otice, a unui focar supurativ cel mai adesea pulmonar sau a unui traumatism cranio-cerebral deschis.

În general, coma se instalează de o manieră subacută după o perioadă de suferinţă în care sînt reprezentate fenomene neurologice de focar, de hipertensiune intracraniană şi de infecţie.

Mai rar, coma se instalează în cîteva ore sau 1—2 zile, cum este cazul în abcesul metastatic pulmonar şi cel otogen ce se însoţeşte de edem cerebral inflamator acut.

Ruperea colecţiei în ventricul poate determina o comă brutală.

## Coma epileptică

Apare în crizele subintrante sau în criza unică. Coma din crizele subintrante determină grave perturbări cardio-respiratorii cu cianoză, edem cerebral, febră, Babinski bilateral.

Coma din criza unică înglobează faza tonico-clonică şi faza post-accesuală durînd 5—30 minute.

## Coma vasculară

*Coma vasculară* este dată de hemoragia cerebrală, hemoragia intraventriculară, hematomul intracerebral, hemoragia subarahnoidiană, ischemia cerebrală şi tromboflebitele cerebrale.

*Coma din hemoragia cerebrală sau hematomul cerebral spontan* trebuie diferenţiată clinic şi paraclinic pentru că prima are indicaţie de tratament conservator iar hematomul cerebral are indicaţie operatorie, beneficiind de intervenţie ca orice proces înlocuitor de spaţiu, după localizarea angiografică.

*Hemoragia cerebrală* are debut ictal cu comă, hemiplegie, tulburări vegetative ca în coma de gradul II sau III. Dacă nu intervine decesul, în 1—7 zile, starea de cunoştinţă revine lent, iar tulburările vegetative regresează. Apare la hipertensivi cunoscuţi, pletorici cu sau fără fenomene premonitorii.

*Hemoragia intraventriculară* sau inundaţia ventriculară determină coma de gradul III, cu Babinski bilateral, opistotonus, grave tulburări vegetative.

*Hematomul intracerebral* evoluează în mai multe forme :

a) coma cu ameliorare şi evoluţie stagnantă însoţită de simptome de focar ; b) coma în 2 timpi cu interval remisiv, mai mult sau mai puţin



Scanned with OKEN Scanner

bogat în simptome ; c) evoluţie lentă pseudotumorală cu agravare progresivă (Fig. 138, 139).

*Hemoragia subarahnoidiană* determină coma cu semne meningeale cu sau fără simptome de focar. Cel mai frecvent este dată de hipertensiunea arterială, ateroscleroză, anevrisme intracraniene, malformaţii vasculare.

Diagnosticul etiologic al unei hemoragii subarahnoidiene nu poate fi precizat fără a utiliza angiografia cerebrală pentru toate vasele magistrale ale creierului (arterele carotide şi vertebrale).

Anevrismele şi malformaţiile vasculare intră în scenă uneori fără nici un simptom prealabil, ci numai prin hemoragia subarahnoidiană cu sau fără comă şi cu sau fără fenomene de focar. Această comă apare la vîrste mai puţin avansate.

*Ischemia cerebrală* se produce prin embolie vasculară cel mai adesea de origine cardiacă sau ca o consecinţă a aterosclerozei producînd ramolismentul sau infarctul cerebral. (Fig. 140).

Totdeauna apar fenomene de focar, debutul este ictal iar coma nu totdeauna uşor de diferenţiat de coma prin hemoragie cerebrală.

*Edemul cerebral* se poate produce în cursul hipertensiunii arteriale maligne. Apare o cefalee extrem de violentă ce precede coma cu stare de agitaţie psiho-motorie, convulsii, uneori, şi tulburări vizuale.

*Tromboflebitele cerebrale.* Coma apare pe un fond de suferinţă premergătoare cu focar de infecţie : oto-mastoidită, sinuzită, infecţii ale feţei, operaţii pe abdomen, mai ales de tip ginecologic. Există febră, leucocitoză, tahicardie, crize convulsive, apar sau nu fenomene neurologice de focar, în funcţie de teritoriul venos interesat.

*Embolia grăsoasă* produce coma de tip secundar la politraumatizaţi cu sau fără participare cranio-encefalică. Clinic, reproduce perfect instalarea unui hematom. Există însă o fractură pe unul din oasele lungi — mai frecvent femur sau tibia. La fundul de ochi există modificări caracteristice şi lipuria ce se pune în evidenţă prin analiza urinii.

## Comele metabolice sau toxice endogene

Se descriu sub formă de coma uremică, hepatică, diabetică şi, mai rar întîlnită, coma hipoglicemică şi coma din insuficienţa suprarenală. Bolnavii au antecedente clinice corespunzătoare, simptome oarecum caracteristice afecţiunilor toxice şi date de laborator care atestă diagnosticul, intrînd mai curînd în studiul bolilor de medicină internă.

Coma uremică şi mai rar cea hepatică şi diabetică se întîlnesc în cursul reanimării neurochirurgicale. Urmărirea dinamicii bilanţului hidroelectrolitic, a stării funcţionale hepato-renale descoperă la vreme simptomatologia de alarmă.



Scanned with OKEN Scanner

*Comele toxice exogene* prin alcool etilic sau metilic, oxid de carbon, toxiinfecţii alimentare, ciuperci sau medicamente (barbiturice, opiacee etc.) pun foarte adesea pe practician în dificultate, mai ales atunci cînd se asociază şi un traumatism cranio-cerebral. Este necesar a aprecia cît participă fiecare factor la instalarea şi menţinerea comei. Cel mai frecvent, se întîlneşte combinat alcoolismul şi traumatismul cranio-cerebral, în care aspectele din primele ore sînt total derutante, obligînd uneori la observare foarte atentă. Nu o dată o comă traumatică a fost considerată o comă alcoolică, deşi consumul de alcool a fost neînsemnat.

## Diagnosticul diferenţial al comei

Diagnosticul diferenţial al comei este mereu un examen de maturitate pentru orice practician, chiar atunci cînd etiologia este cunoscută. Coma trebuie identificată, explorată şi tratată medical sau chirurgical în timp util.

Există un diagnostic diferenţial al stării de comă cu alte stări patologice ce produc tulburări ale stării de cunoştinţă, ale funcţiilor de relaţie şi ale funcţiilor vegetative. Există, de asemenea, un diagnostic diferenţial etiopatogenic al stărilor de comă descrise mai sus.

Coma se diferenţiază, în principal, de următoarele sindroame sau stări clinice.

— *Sincopa* este o pierdere de cunoştinţă de scurtă durată care apare brusc, prin mecanism vascular (sincopa albă) sau respirator (sincopa albastră).

— *Narcolepsia* se caracterizează printr-un somn irezistibil de durată variabilă fără tulburări ale funcţiilor de relaţie intercritic şi fără tulburări vegetative în timpul crizei.

— *Catalepsia* sau cataplexia este o pierdere totală a tonusului muscular cu cădere, dar fără pierdere de cunoştinţă.

— *Stupoarea* se întîlneşte în unele boli psihice — melancolie, schizofrenie, isterie. Stupoarea se caracterizează prin somnolenţă, instabilitate la excitanţi externi, deşi bolnavul deschide ochii şi poate fi trezit oarecum la insistenţe.

— *Mutismul achinetic* este produs prin leziunea formaţiei reticulate ascendente. Bolnavul este inert şi, deşi are ochii deschişi cu oarecare mobilitate, nu răspunde. Uneori, face semne discrete de înţelegere a unor comenzi simple sau solicitări.

— *Coma isterică* nu are tulburări vegetative. Există o intenţie, un interes. La excitanţi dureroşi, aplicaţi prin surprindere, reacţionează prompt. Un reflex fidel în coma isterică este reflexul de apărare palpebral. Percuţia prin surprindere a spaţiului intersprîncenar produce, la iste-



Scanned with OKEN Scanner

ricul ce are ochii închiși, o contractură involuntară bruscă a pleoapelor, fapt ce nu se produce la comatosul veritabil.

— *Starea de șoc cu comă* apare la politraumatizați cu participare cranio-encefalică. În aceste cazuri, se notează existența și a altor leziuni localizate în afara celor cranio-cerebrale, la nivelul membrelor sau trunchiului, paloare, agitație și prăbușirea tensiunii arteriale cu deficit în perfuzia tisulară, vizibilă prin examinarea patului ungheal.

Diagnosticul diferențial al comei se continuă în etapa următoare prin mijloace paraclinice pentru precizare și orientare terapeutică.

Între aceste examene paraclinice, pentru neurochirurg, rolul prepondernent îl are neuroradiologia și mai ales angiografia carotidiană, iar, mai recent, tomografia axială computerizată, care precizează existența unei leziuni chirurgicale intracraniene, sediul și dimensiunile sale.

Scanned with OKEN Scanner

# XXXV. Epilepsia

Epilepsia este o boală cerebrală cronică, manifestată prin tulburări neurologice şi psihice, care apar în mod intermitent şi paroxistic, cu caracter de repetiţie. Crizele de epilepsie se pot produce pe un fond neuropsihic în limitele normalului sau pot coexista cu tulburări psihice intercritice permanente şi uneori progresive.

Cadrul nosologic al epilepsiei este foarte larg, ştiut fiind că orice centru nervos motor, senzitiv, senzorial, vegetativ simpatic poate dezvolta epilepsie printr-o activitate patologică paroxistică repetitivă, fie în sensul unei excitaţii sau al unei inhibiţii. La baza accesului epileptic sau comiţial există o descărcare anormală neuronală sincronă, excesivă, ce pleacă dintr-o leziune cerebrală care este sau nu decelabilă dar care găseşte totdeauna un creier cu un prag convulsivant scăzut.

Din punct de vedere etiopatogenic epilepsia propriu-zisă se împarte în două mari categorii: *epilepsia boală* sau *idiopatică* şi *epilepsia simptomatică*.

*Epilepsia boală* sau *idiopatică* este acceptată ca atare numai acolo unde nu se poate evidenţia clinic şi paraclinic factorul etiologic.

În *Epilepsia simptomatică*, se descoperă cauza determinantă care impune uneori intervenţia chirurgicală.

Crizele epileptice sau comiţiale apar în mod spontan sau sînt reproduse în urma unor cauze minore (emoţii, eforturi fizice sau intelectuale etc.), în faţa cărora un creier normal nu reacţionează astfel.

Spre deosebire de epilepsia propriu-zisă criza convulsivă sau accesul convulsiv poate apare ca răspuns al creierului normal la diverşi excitanţi puternici ca : febra ridicată la copil, administrare de cardiazol, hipoglicemie, electroşoc, anoxie cerebrală intermitentă, injectare de substanţe de contrast iodate intracarotidian, insuflaţie cu aer lombară etc.

Criza convulsivă este adesea confundată şi denumită greşit în practică criză comiţială. Criza convulsivă este, în general, unică sau, dacă este multiplă dispare odată cu îndepărtarea cauzei.



Scanned with OKEN Scanner

## Fiziopatologie

Criza comițială are în evoluția sa o fază prodromală, o fază critică propriu-zisă și o fază postcritică. Procesele intime cerebrale merg în paralel cu manifestarea clinică.

În faza prodromală există — în afara unui creier cu prag scăzut la convulsie — o stare de hiperexcitabilitate a unor zone cerebrale care declanșează, sub influența unor cauze oarecare, accesul comițial.

Originea de declanșare a crizei este situată cortical, subcortical, diencefalic sau centrencefalic.

Declanșarea paroxistică este determinată de o descărcare neuronală anormală ca intensitate, datorită unei hipersincronizări și a unei frecvențe foarte rapide a impulsurilor nervoase. Cumularea acestei energii, inițial, este datorată unui fenomen de depolarizare intensă a membranei celulare. Odată torentul de energie descătușat, el se propagă din zona de formare la zonele cerebrale cu care este conectată, deci pe căi sinaptice și, în lanț, la alte structuri nervoase mergînd pe căi extrasinaptice.

Influxul nervos patologic, în propagarea sa, antrenează sau recrutează alți centri nervoși care, la rîndul lor, își adaugă energia lor energiei inițiale, recrutează alți centri și completează furtuna crizei epileptice. Această furtună, ce se petrece în intimitatea centrilor și căilor nervoase, se traduce clinic și are expresia electroencefalografică caracteristică.

Cînd „furtuna" cuprinde numai un sector cortical limitat expresia clinică este o criză focalizată — cu mare valoare localizatoare în neurochirurgie — iar electroencefalografia înscrie semne de iritație corticală corespunzătoare localizării. Cînd furtuna se extinde și la structurile centrencefalice, criza se generalizează și semnele electrice arată o suferință cerebrală difuză.

Încetarea crizei se presupune a se realiza prin mai multe mecanisme inhibitoare, care protejează structurile nervoase împotriva acestei stări de excitație excesivă. Se creează cortical o hiperpolarizare neuronală ce înlocuiește depolarizarea inițială prin intrarea în acțiune a unor circuite talamo-corticale, caudo-talamice, hipocampice și de la nucleul reticulat pontin.

În același timp, starea de excitație inițială duce la o epuizare funcțională metabolică — scade concentrația în oxigen, scade acetilcolina liberă, determinînd o perturbare a echilibrului hidroionic intra- și extracelular a sodiului, potasiului, calciului și magneziului.

Inhibiția se produce lent începînd din faza clonică și este facilitată de acțiunea acidului gama-amino-beta-hidroxibutiric (GABA), cunoscut prin proprietatea sa anticonvulsivantă.



Scanned with OKEN Scanner

Mecanismele de producere ale comiţialităţii sînt extrem de complexe şi factorii care intervin în aceste mecanisme sînt foarte variaţi ca origine şi intensitate iar uneori contradictorii ca valoare declanşatoare. Citäm ca exemplu mari cicatrici cerebrale care nu determină crize epileptice, în timp ce, cu totul paradoxal aparent emoţii doar de intensitate moderată pot produce o asemenea criză. În cicatricea cerebrală nu ţesutul cicatricial declanşează criza ci ţesutul cerebral vecin cicatricii care are metabolismul neuronal viciat prin tulburările vasculare consecutive tracţiunii lor cicatriciale şi edemului cerebral pericicatricial cu evoluţie prelungită în timp şi imprevizibilă.

Între factorii favorizanţi ai comiţialităţii se citează ereditatea, care este demonstrată electric de prezenţa modificărilor EEG de zece ori mai mare în familiile cu bolnavi de epilepsie decît media populaţiei. Alţi factori favorizanţi citaţi sînt : hipoxia cerebrală dată de spasm sau de vasodilataţie şi stază venoasă, perturbări metabolice ca retenţia de apă, alcaloza, hipocalcemia, hipocolesterolemia, hiperamoniemia. Aceasta demonstrează că în criza epileptică există o participare complexă a metabolismului hidroionic şi a mediatorilor chimici cerebrali, a căror înlănţuire cauzală nu este încă pe deplin elucidată.

## Etiologie

În practica clinică, trebuie diferenţiată — aşa cum s-a mai spus — epilepsia boală sau epilepsia idiopatică, la care nu se descoperă o cauză determinantă de epilepsia simptomatică, ce apare consecutiv unor leziuni ce pot fi demonstrate prin examenul clinic sau mai ales prin metode moderne paraclinice.

*Epilepsia boală* se datoreşte unor leziuni cerebrale encefalitice sau traumatice care au evoluat mai ales în perioada copilăriei cu manifestări clinice discrete. Nu se poate prevedea totdeauna forma de evoluţie a unor asemenea microleziuni, gradul de componenţă glială sau conjunctivo-glială a cicatricii, modificările vasculare şi metabolice ale unor asemenea cicatrici. Se ştie că o cicatrice glială este mai puţin epileptogenă decît una conjunctivo-glială. La acestea se adaugă o reactivitate particulară convulsivantă a creierului la bolnavul epileptic la diverse noxe, reactivitate ce se transmite în parte (10 %) ereditar şi se demonstrează electroencefalografic în familiile epilepticilor.

*Epilepsia simptomatică* poate fi clasificată etiologic ca fiind determinată de factori prenatali, natali şi postnatali (Şofletea).



Scanned with OKEN Scanner

## *I. CAUZE PRENATALE*

A) *Cauze materne*:

1. Infecţii: lues, boli infecţioase (mai ales febre eruptive) parazitoze (toxoplasmoză, malarie).
2. Agenţi fizici: iradieri cu raze X abdominal; traumatisme abdominale.
3. Intoxicaţii materne: — acute (oxid de carbon); cronice.
4. Dismetabolii şi boli anoxiante.

B). *Cauze fetale*:

1. Disembrioplazii fetale:
a) malformaţii craniene asociate cu leziuni cerebrale (microcefalie, craniostenoze, malformaţii de balama cranio-rahidiană, platibazie).
b) malformaţii cerebrale (microgirie, porencefalie, malformaţie Arnold-Chiari, meningoencefalocele, hidrocefalii, malformaţii vasculare cerebrale).
2. Tezaurismoze şi dismetabolii fetale.
3. Icterul nuclear prin incompatibilitate de factor Rh.

## *II. CAUZE NATALE*

1. Traumatisme cranio-cerebrale, prin distocii de bazin, aplicare de forceps.

2. Anomalii cerebrale prin travaliu prelungit, cordon ombilical scurt, strangulare prin cordon.

## *III. CAUZE POSTNATALE*

1. Infecţii: encefalite, meningite, meningoencefalite; ricketsii şi parariketsii ce dau leziuni arteritice; luesul prin leziuni vasculare cerebrale sau goma luetică.

2. Vasculare: ateroscleroză, encefalopatia hipertensivă, anevrisme, angioame, tromboflebite cerebrale, tumorile glomusului carotidian, blocul atrio-ventricular, insuficienţa vasculară cerebrală.

3. Procese înlocuitoare de spaţiu: tumori, abcese, granuloame, chiste.

4. Traumatisme cranio-cerebrale: contuzii, dilacerări, hematoame, plăgi cranio-cerebrale, cicatrici meningo-cerebrale.

5. Parazitoze: cisticercoza, chistul hidatic. La acestea se adaugă, mai ales la copil, parazitozele intestinale (ascaridioza, giardioza) unde se incriminează un factor alergic.



Scanned with OKEN Scanner

6. Sclerozele cerebrale difuze sau localizate : boala Alzheimer-Pick etc. asociază epilepsia pe lîngă fenomenele demenţiale.

7. Intoxicaţiile : a) exogene (alcool, plumb, arsenic, oxid de carbon, sulfură de carbon) ;
b) endogene (uremia, encefalopatia portală, pancreatică). Encefalopatii dismetabolice (hipoglicemie, hipocalcemie, retenţie hidrică).

8. Colagenoze.

9. Manifestări alergice ce pot include polimorfismul clinic şi crize comiţiale.

## Semiologie clinică

Pentru orientarea semiologică este necesară o clasificare a formelor de epilepsie. Există numeroase clasificări. Pentru neurochirurg şi neurolog aceste clasificări sînt utile numai în măsura în care ele pot orienta diagnosticul de localizare lezională, corelînd semnele clinice şi paraclinice şi motivînd aplicarea unei terapeutici adecvate.

În fond, pe neurochirurg şi neurolog îl interesează dacă o manifestare clinică poate fi considerată criză focalizată, indiferent dacă se însoţeşte sau nu de pierderea cunoştinţei. Valoarea localizatoare capătă, aşadar, o criză focală a cărui component se cunoaşte şi, în acelaşi timp, un fenomen neurologic de excitaţie sau inhibiţie ce precede, există în timpul crizei sau urmează unei crize mari de epilepsie. Astfel, o criză ce este precedată sau urmată de parestezii şi, eventual, cîteva contracţii în membrul superior stîng, ne obligă să gîndim la o leziune situată parietal drept.

În 1964, Liga Internaţională Antiepileptică adoptă următoarea clasificare — avînd criterii clinice, electrice şi anatomo-funcţionale — (Cincă-Mareş) :

I. Crize generalizate sau crize fără debut focal :
   a) criza convulsivă generalizată (grand mal) ;
   b) absenţa (petit mal).

II. Crize parţiale sau care încep focal :
   a) cu simptomatologie elementară sau complexă ;
   b) crize generalizate cu debut focal.

III. Crize infantile.

IV. Crize epileptice particulare.



Scanned with OKEN Scanner

### I. Criza mare, generalizată sau grand mal

Este alcătuită din patru faze : faza prodromală, faza de prevestire sau aura, faza tonico-clonică sau convulsivă şi faza postcritică.

*Prodromul* apare la 25 % din bolnavi cu ore sau zile înaintea crizei şi se manifestă prin fenomene discrete sau nete ca fenomene motorii, senzitive, senzoriale, psihice sau vegetative : lentoare în mişcări, tremurături, mioclonii, cefalee, parestezii, fosfene, acufene, ameţeli, astenie, anxietate, iritabilitate, depresiune, insomnie, somnolenţă, anorexie, tahicardie, constipaţie, poliurie.

*Prevestirea sau aura* apare la 50 % din bolnavi şi permite bolnavului adesea de a lua măsuri de precauţie pentru a evita o eventuală cădere. Fenomenele apar diferit pe plan motor, sensitiv, sensorial, psihic sau vegetativ. Fenomenul de prevestire are valoare localizatoare, mai ales că el se reproduce în general identic la fiecare criză.

*Criza propriu-zisă sau accesul convulsiv* are o fază tonică şi una clonică.

Faza tonică durează 20—30 secunde sau cîteva minute. Apare precedată de aura sau se instalează brutal prin pierderea cunoştinţei şi cădere. Bolnavul intră într-o stare de contractură tonică generalizată. Uneori emit un ţipăt puternic iniţial dat de contracţia bruscă a muşchilor respiratori şi glotei. Corpul se extinde, capul este proiectat spre spate, ochii plafonaţi sau privesc în sus şi lateral. Membrele superioare sînt în semiflexie şi adducţie, membrele inferioare în extensie, adducţie şi rotaţie internă. Dereglarea şi suprimarea respiraţiei dă rapid bolnavului incoştient o stare accentuată de cianoză. Apare o midriază cu reflex fotomotor şi corneean absent. Se poate produce o emisiune involuntară de urină şi de fecale.

Faza clonică durează 40—50 secunde sau cîteva minute. Se suprapune şi urmează fazei tonice. Apar mişcări sincrone şi simetrice ale feţei şi membrelor. Sînt mişcări rapide şi de mică intensitate care treptat se răresc şi cresc în amplitudine şi forţă. Apare spumă la gură, care este cu sînge dacă şi-a muşcat limba. Apoi, treptat respiraţia se reface, faţa se recolorează şi furtuna se linişteşte lent.

Bolnavul este areactiv, are semnul Babinski bilateral şi reflexul fotomotor absent.

*Faza postcritică* este o stare de comă cu hipotonie musculară şi stertor. Coma se risipeşte variat în timp, trecînd rapid către starea de cunoştinţă. Există mai întîi o perioadă de obnubilare profundă, apoi de confuzie cu sau fără agitaţie şi agresivitate sau somn mai mult sau mai puţin liniştit şi profund.

Timpul cît durează această fază poate fi de minute sau ore. Bolnavul are amnezia crizei în afara fenomenelor prodromale şi prevestirii. Sînt prezente semnele neurologice de obiectivare ale crizei : Babinski, iar reflexul fotomotor şi corneean abolite. În plus, pot apare semne focale — he-



Scanned with OKEN Scanner

mipareze, afazii etc. care persistă ore sau zile. Trebuie de reţinut că crizele majore au adesea unele faze ce lipsesc din desfăşurarea descrisă clasic, păstrînd simptomul fundamental de pierdere prelungită a stării de cunoştinţă.

Crizele majore sînt *generalizate primar* atunci cînd fenomenele generale se produc de la început sau *generalizate secundar*, cînd intrarea în scenă se face prin fenomene neurologice focale.

### Criza minoră

Este denumită curent petit mal, micul acces sau absenţă comiţială. Clinic, este o scurtă pierdere de cunoştinţă (1—10 sec) fără sau cu fenomene motorii discrete, dar fără cădere. Bolnavul se opreşte brusc din activitate, are privirea fixă, fără adresă precisă. În cîteva secunde îşi reia lucrul, avînd aerul unui om atunci trezit. Există un traseu EEG tipic manifestat prin complexul vîrf-undă sau unde sinusoidale cu o frecvenţă de 3 cicli/sec.

În picnolepsie — ce apare la copii de 4-12 ani — crizele apar foarte frecvent şi se răresc cu vîrsta.

În crizele minore se încadrează, de asemenea, criza minoră mioclonică, manifestată prin secuse musculare bilaterale şi sincrone la faţă sau membre, dar fără pierderea cunoştinţei şi cu semne electrice caracteristice. Ultima categorie din crizele minore o alcătuiesc crizele achinetice manifestate prin pierderea generalizată a tonusului muscular de postură şi cădere şi numai uneori însoţite de pierderea cunoştinţei.

Catalepsia sau cataplexia este asemănătoare — constă într-o disoluţie brutală a tonusului muscular de postură cu cădere, dar fără nici o tulburare de cunoştinţă. Criza durează cîteva secunde sau 2—3 minute.

## II. Crizele parţiale

Crizele parţiale apar consecutiv unor leziuni localizate cel mai adesea cortical, ele rămîn ca atare sau se generalizează secundar. Aceste crize au valoare localizatoare şi prezintă un corespondent electric cu semne de focalizare.

Crizele parţiale se prezintă clinic în raport cu lezarea uneia sau alteia din zonele funcţionale cerebrale; se descriu multiple forme după lobi (frontale, parietale, temporale, occipitale), după valoarea funcţională a zonelor interesate (crize uncinate, insulare etc.), după aspectul clinic (crize adversive, automatisme ambulatorii etc.). Vom face enumerarea lor, avînd criteriul de bază corelarea anatomo-clinică în vederea punerii lor în valoare în practica curentă.

**Crizele frontale** sînt: crize jacksoniene (sau Bravais-Jacksoniene), crize adversive, crize afazice şi crize ale ariei motorii suplimentare.

— Crizele jacksoniene se manifestă prin contracturi tonico-clonice care interesează o parte sau un întreg hemicorp. Cele mai frecvente sînt



Scanned with OKEN Scanner

crizele facio-brahiale. Prinderea concomitentă a mușchilor peribucali și policelui alcătuiește criza cheiro-orală. Pot apare și fenomene asociate, senzitive și, de asemenea, pierderea cunoștinței. Criza cuprinde numai fața sau un segment de membru, putîndu-se însă extinde la tot hemicorpul. Sediul convulsiilor este corespunzător topografiei somatomotorii din circumvoluția frontală ascendentă.

— Criza adversivă se traduce printr-o contractură tonică musculară ce deplasează un membru — cel mai adesea cel superior — concomitent capul și ochii se rotesc prin mișcări sacadate spre partea opusă a leziunii și uneori întregul corp se rotește în jurul axului său, realizînd marea criză adversivă a lui Forster (criza giratorie).

Crizele oculo-cefalogire, care rotesc capul și ochii țin de o leziune a ariei 8 — partea posterioară a lui $F_1$ și $F_2$.

Crizele adversive țin de o leziune frontală (aria 8) și mai rar parietală (aria 5), temporală (aria 22) sau occipitală (aria 19).

— Crizele de baraj verbal sau afazie motorie se manifestă prin oprirea bruscă a vorbirii cu revenire. Aceste crize țin de o leziune situată în partea posterioară a lui $F_3$ a emisferului dominant.

— Crizele ariei motorii suplimentare sînt variate clinic. Bolnavul nu pierde cunoștința, înțelege ce este în jur. Debutul este printr-o vocalizare (țipăt, pronunțare repetată de silabe sau vocale) după care urmează tulburări senzitive difuze, baraj verbal, oprirea activității motorii voluntare. Apar crize adversive. Leziunea este localizată premotor, pe fața internă a lobului frontal.

**Crizele parietale** sînt crize senzitive jacksoniene și se manifestă prin parestezii neplăcute, amorțeli, înțepături etc. în hemicorpul opus, cu o modalitate topografică asemănătoare celor motorii. Pot fi urmate de crize jacksoniene motorii. Uneori, există tulburări de schemă corporală sub forme variate, de exemplu, senzația pasageră că un segment de membru devine brusc mai voluminos.

Leziunea se află în lobul parietal, semnele clinice fiind corespondente cu topografia somatosenzitivă din parietala ascendentă — adică membrul inferior fiind situat parietal superior spre linia mediană.

**Crizele occipitale** apar clinic sub forma de fotopsii (scîntei, linii și cercuri luminoase colorate), hemianopsii pasagere. Leziunea este în aria 17. Se poate asocia o criză oculo-cefalogiră.

Pot apare crize ca tulburări de percepție, de dimensiune și formă ale imaginilor (micropsii, metamorfopsii) sau halucinații vizuale figurate mobile sau imobile. Localizarea leziunii este în aria 18, 19, ca și temporal.

**Crizele insulare.** Se manifestă sub formă masticatorie și de deglutiție. Pot fi singure sau asociate unor forme de epilepsie temporală. Se descriu încă, sub forma unor crize cu aura epigastrică, tulburări gastrice, respiratorii și automatisme orale.



Scanned with OKEN Scanner

Criza gustativă este atribuită unei leziuni insulare și de opercul rolandic.

**Crizele temporale.** Epilepsia temporală a oferit și oferă un cîmp vast de studiu tuturor specialiștilor creierului, formînd ea însăși titlul a numeroase monografii. Există, de asemenea, numeroase clasificări.

Simptomele care apar sînt manifestări ale zonelor cerebrale temporale, la care se pot asocia simptome de împrumut din zonele vecine sau de la distanță. Crizele temporale apar singure sau se pot generaliza. Repetarea crizelor poate crea un fond psihic modificat care merge uneori spre diverse forme de psihoză comițială. Nu toate crizele temporale au valoare localizatoare și adeseori nu definesc partea de care este leziunea.

Se descriu numeroase forme de crize între care cele mai importante sînt senzoriale, afazice, psiho-motorii și vegetative.

a. *Crizele senzoriale*

— *Crizele auditive* constau din halucinații sub forma de sunete elementare (țiuituri, zgomote diverse) sau forme complexe (cuvinte, propoziții, melodii). Crizele auditive se pun în relație cu o leziune a ariilor 41, 42, 22.

— *Crizele vizuale* sînt sub forma unor halucinații complexe: bolnavul vede persoane, animale, peisagii sau are veritabile revederi panoramice.

— *Crizele olfactive* constau din perceperea unui miros greoi, neplăcut, nedefinit sau un miros de putred, gaz, carne stricată etc.

— *Crizele vestibulare* apar sub forma unor percepții mai complexe cu aspect de prăbușire în gol, plutire în aer. Sînt greu de diferențiat de crizele vertiginoase obișnuite, implicînd și un corespondent electric.

b. *Crizele afazice* se manifestă ca o criză de afazie de recepție sau de expresie. Bolnavul nu înțelege sau nu se poate exprima timp de cîteva minute. Alteori, criza constă în exprimarea paroxistică a unei propoziții sau fraze, totdeauna aceleași. Leziunea este în zona Wernicke.

c. *Crizele psihomotorii* sînt extrem de complexe. Aici se încadrează falsele absențe temporale, criza de déjà și jamais vu, criza de înstrăinare, starea de vis, automatismele psihomotorii.

— *Falsele absențe temporale* se manifestă ca suspendări ale stării de cunoștință ce durează cîteva minute și se întovărășesc de unele acte motorii automate: bolnavul se încheie, se descheie la un nasture, își freacă mîinile etc. Practic, sînt cunoscute și sub numele de echivalențe comițiale, deși unii autori omologhează acest termen cu toate formele de epilepsie psiho-motorie.

— *Criza de déjà-vu și jamais-vu.* Este o tulburare paroxistică a stării de cunoștință în timpul căreia bolnavul are impresia că tot ce



Scanned with OKEN Scanner

este în jur reapare ca o imagine pe care crede că a mai văzut-o cîndva. Tot astfel, bolnavul poate retrăi o succesiune de fapte care s-ar fi petrecut în viaţa sa, iar această retrăire apare repetitiv şi paroxistic, bolnavul însoţind fenomenul respectiv de o stare afectivă adecvată.

În fenomenele de jamais-vu — lumea din jur, cunoscută de bolnav, îşi pierde semnificaţia, bolnavul pare că n-a văzut-o niciodată.

— *Starea de vis* — „dreamy state" — constă dintr-o tulburare paroxistică a stării de cunoştinţă manifestată printr-o stare de obnubilare în care bolnavul se transpune brusc într-o altă lume pe care o recunoaşte atîta timp cît durează criza. Poate auzi sunete, voci în acest timp. De obicei, bolnavul poate povesti cu lux de amănunte aceste trăiri paroxistice. Uneori, bolnavul are impresia că nu mai este el, încearcă o senzaţie stranie de depersonalizare sau de transformare într-o altă personalitate.

— *Automatismele psiho-motorii* sau crizele de automatism sînt în practica clinică de un polimorfism, uneori imposibil de clasificat. În timpul crizei bolnavul are o falsă conştiinţă, deoarece poate executa un act sau o succesiune de acte — legate uneori logic oarecum între ele. Bolnavul nu le recunoaşte şi nu are conştiinţa desfăşurării lor la sfîrşitul crizei. Începînd de la simplul act de îmbrăcare sau dezbrăcare fără sens şi ajungînd pînă la deplasări în localităţi sau chiar ţări situate la mare distanţă, deplasări ce durează zile întregi (crize procursive sau fuga epileptică), se pot descrie o infinitate de situaţii. În timpul acestor crize, bolnavii pot comite acte de violenţă, acte antisociale de care, evident, nu sînt conştienţi şi, implicit, nu sînt responsabili.

Crizele de automatism au valoare localizatoare temporală, în măsura în care se asociază cu fenomene halucinatorii temporale (vizuale, auditive, olfactive) şi existenţa unui focar EEG temporal. Crizele de automatism care nu au aceste fenomene caracteristice temporale, pot ţine de interesarea unor zone mai largi cerebrale în care intră lobul temporal, lobul frontal şi diencefalul.

d. *Crizele vegetative* nu sînt tipic temporale, pot apare prin afectarea unor variate zone cerebrale, iar manifestarea lor clinică capătă denumirea alterării unei funcţii sau unui aparat din economia organismului. Se descriu astfel *crize digestive* sub formă de senzaţie de apăsare epigastrică cu greaţă ce apare sub formă paroxistică, dureri abdominale cu sau fără tulburări sfincteriene.

— *Crize respiratorii*—senzaţie de sete de aer, apnee sau din contra polipnee paroxistică.

— *Crize cardio-vasculare* sub forma unei crize de tahicardie, a unor fenomene pseudoangioase.

Aceste crize capătă valoare localizatoare numai cînd se însoţesc de fenomene tipic temporale şi de focalizare electrică.



Scanned with OKEN Scanner

## III. Epilepsia la copil

Formele clinice diferă oarecum pentru vîrsta copilăriei (0—3 ani) sau pentru perioada copilăriei de la 3 la 6 ani.

*La copilul de 0—3 ani* predomină epilepsia cu crize mari de scurtă durată, dar repetate frecvent. Aceste crize au caracteristic prelungirea fazei tonice cu reducerea fazei clonice.

Alte forme caracteristice micii copilării se încadrează în sindromul West descris mai jos.

*Crizele epileptice ale vîrstei 3—16 ani.* Frecvent, sînt întîlnite crizele minore cu variantele clinice descrise mai sus. La fete, mai ales, crizele minore se îndesesc între 4—12 ani, formînd picnolepsia.

Cu vîrsta, crizele majore au tendința de a se rări. În schimb, apar crize majore cu expresie predominantă jacksoniană pe un hemicorp, adică pe acela unde se păstrează sechelele mai pronunțate piramidale sau extrapiramidale ale unei encefalopatii infantile.

Epilepsia temporală apare la această vîrstă sub forma crizelor ambulatorii, somnambulice sau crizelor terifiante nocturne. De obicei, crizele sînt relatate de membrii familiei, deoarece copilul are o totală amnezie cu privire la faza accesului.

*Convulsiile febrile* apar cel mai frecvent pînă la 2—3 ani, luînd forma unei crize majore cu predominanță clonică și se instalează la 1—2 ore de la ridicarea febrei. De obicei, febra determină convulsii cînd se instalează brusc, în boli diferite : rinofaringite, gripe, pneumonii, gastroenterocolite etc. Rareori, febra și convulsiile anunță intrarea într-o meningită, meningo-encefalită sau encefalită, în care caz apare sindromul meningean și alte semne neurologice. Convulsiile durează cîteva secunde, minute sau 1/4—1/2 oră ; uneori iau însă aspect subintrant.

Convulsiile febrile apar la copii ce au creierul cu prag scăzut la acțiunea convulsivă. În practică este greu de afirmat dacă aceste convulsii nu se vor mai repeta și la un nou puseu febril — și atunci este bine a luminaliza bolnavii în viitor la orice ridicare a febrei peste 38°. De asemenea, este greu de afirmat cîte din aceste crize sînt veritabil comițiale sau vor lăsa un creier predispus mai tîrziu la comițialitate.

Dacă în familie există epilepsie, dacă crizele apar la orice febră și durează mult sau se repetă la același puseu, există fenomene neurologice sau psihice intercritic, bolnavul poate fi etichetat și tratat ca un epileptic veritabil. Controlul clinic și electric repetat cîțiva ani poate preciza dacă aceste convulsii febrile rămîn numai simple date de anamneză a patologiei din copilărie. Este bine uneori a corela datele clinice și cu un control al metabolismului calciului, cunoscînd frecventa asociere a unei hipocalcemii cu stările convulsive, mai ales la copii.



Scanned with OKEN Scanner

## IV. Forme particulare de epilepsie

Polimorfismul clinic al epilepsiei necesită, pentru orientare, un veritabil „dicţionar" al termenilor utilizaţi. De aceea vom enumera încă o serie de forme clinice care au, în unele cazuri, şi un corespondent electric.

*Epilepsia morfeică* se manifestă prin crize ce apar numai noaptea, fiind vorba în general de crize mari generalizate.

*Epilepsia reflexă* are caracteristic apariţia crizelor sub influenţa a diverşi excitanţi extero- sau interoceptivi. Excitaţii cutanate ce determină crize jacksoniene, excitaţii ale unor organe sau seroase (pleură, peritoneu), dar mai ales excitaţii ale analizatorilor senzoriali—vizual (crize la televizor) şi auditiv (crize după anumite melodii).

Configuraţia clinică a crizelor este diferită — majoră, minoră sau localizată.

*Cefaleea epileptică* se manifestă prin dureri de cap paroxistice, totdeauna asemănătoare, fără pierdere de cunoştinţă, dar avînd obligator un corespondent electroencefalografic.

*Hipsaritmia* (sindromul West) apare la copilul mic şi are mai multe forme clinice. Crize de flexiune anterioară a corpului, uneori cu ridicarea braţelor (ticul Salaam) sau mişcări de balansare a capului şi trunchiului în sens antero-posterior.

Spasmul în flexie produce o flectare anterioară violentă a trunchiului şi proiectare anterioară şi laterală a membrelor superioare. Alteori apar spasme clonice difuze cu debut brutal.

Criza de tresărire cu contracţia bruscă a corpului concomitent cu o mişcare de extensie a capului.

Sindromul West se însoţeşte în general de tulburări psihice şi are un traseu electric oarecum caracteristic.

*Miocloniile epileptice* apar în cadrul unor boli degenerative şi se însoţesc de tulburări psihice.

*Epilepsia Kojevnikov* sau epilepsia parţială continuă se manifestă prin crize clonice subintrante localizate la un grup muscular sau un membru, avînd o anumită frecvenţă şi intensitate. Originea lor este corticală sau subcorticală.

*Enurezisul* este asociat cu epilepsia sau constituie singur o criză comiţială, mai ales cînd există un traseu electric de tip comiţial.

*Criza diencefalică* apare în leziuni vecine ventriculului III. Există fenomene vegetative în crize de cîteva minute cu sau fără tulburări de cunoştinţă. Apar fenomene vasomotorii ale feţei (roşeaţă sau paliditate), transpiraţii, tahicardie, tulburări respiratorii, frisoane, hipersalivaţie, lăcrimare şi tulburări pupilare.



Scanned with OKEN Scanner

**Starea de rău epileptic** se manifestă prin crize mari subintrante, crize minore sau crize temporale și este consecința unei deficiențe în mecanismele inhibitorii ale crizelor. Starea de rău apare în epilepsia boală dar și în cele cu etiologie cunoscută — tumori, traumatisme, Crizele majore devin subintrante, starea de cunoștință nu mai revine. Edemul cerebral, edemul pulmonar, colapsul vascular, tulburările metabolice sînt factori care pot duce bolnavul la exitus. În cazurile ce evoluează bine, revenirea bolnavului se face în ore sau zile.

Starea de rău din crizele minore duce la o stare confuzională cu durată variabilă de ore.

Starea de rău din crizele temporale transformă bolnavul într-un confuz cu halucinații sau care poate intra într-o criză mai îndelungată de automatism ambulator.

**Diagnosticul pozitiv** al epilepsiei se pune pe date clinice, electroencefalografie (traseu spontan și cu diverse forme de activare), date neuroradiologice. Mai rar, se utilizează electrocorticografia și stereoelectroencefalografia. Este absolut necesar a corela clinica cu expresia electrică întrucît există comiții cu traseu normal, după cum un traseu de epilepsie fără corespondent clinic nu poate fi luat integral în considerație.

În practică responsabilitatea medicală este angajată moral atunci cînd se verifică clinic o criză comițială, ținînd seama de implicațiile sociale și consecințele terapeutice unei astfel de manifestări.

Un asemenea bolnav nu poate lucra în mediu toxic, pe schele, nu poate purta arme de foc și nici conduce mijloace mecanice de transport.

**Tulburările psihice** se descriu în epilepsia-boală și în epilepsia-simptomatică. În epilepsia boală există manifestări psihice ce fac parte din criza comițială și manifestări psihice intercritice. În epilepsia simptomatică manifestările psihice sînt în raport cu localizarea și felul leziunii cît și cu răsunetul general cerebral la această leziune epileptogenă.

a) *Tulburările psihice din criza comițială* pot apare în faza prodromală, în faza de prevestire sau aura, în faza postaccesuală sau, în fine, pot constitui singure criza în totalitate atunci cînd vorbim de epilepsia temporală.

În epilepsia cu crize majore pot apare, în faza prodromală sau aura, stări de astenie, depresie sau din contra neliniște, iritație, euforie. În faza postcritică poate exista o stare de obnubilare sau confuzie cu agresivitate, agitație sau fenomene ambulatorii.

Tulburările psihice paroxistice ce formează criza temporală sau echivalența au fost descrise la epilepsia temporală.

b) *Tulburările psihice intercritice* sau cronice formează în ansamblu fondul patologic psihic pe care apar crizele comițiale. Aceste tulburări sînt adeseori cu evoluție lentă, dar progresivă și sînt determinate de



Scanned with OKEN Scanner

microleziunile cerebrale repetate pe care le produc accesele mari, de dezechilibru intrapsihic consecutiv trăirilor halucinatorii și de stabilirea unor noi relații între bolnav cu boala lui și condițiile mediului social. (Fig. 141).

Personalitatea bolnavului epileptic se modifică în timp. Se descriu modificări afective, comportamentale, caracteriale și intelectuale. Bolnavul este instabil afectiv, hiperemotiv, iritabil, căutînd să se retragă din mediu. Alteori, este foarte atent, aderent, serviabil, căutînd să-și creeze simpatii sau amiciții, care să-i asigure o fugă din singurătatea patologică în care el însuși se refugiază. Uneori devine foarte politicos, meticulos, plictisitor de perseverent prin repetarea unor teme de care este convins că sînt importante. Intelectul se degradează lent, puterea de abstractizare și operațiunile de sinteză sărăcesc, devine vîscos. Adesea, conștiința bolii, constatarea reducerii puterii de muncă, izolarea de mediul social, permanenta preocupare pentru tratamentul unei boli capricioase și compasiunea celor din jur, determină bolnavul să alunece spre alte speranțe mai puțin terestre, spre misticism. Accentuarea tulburărilor intelectuale duc uneori în final spre demența epileptică. Patologic, demența epileptică este consecința unor crize repetate de hipoxie cerebrală cu crearea de microleziuni ischemice care dezintegrează structura funcțională normală a creierului.

Tulburările psihice apar în epilepsie în proporție de circa 40 %, demența epileptică apare numai în 10 % din cazuri.

*Epilepsia simptomatică* se asociază cu tulburări psihice în leziunile traumatice, tumorale, vasculare, cu sediul mai ales frontal, temporal sau occipital. Caracterul acestor tulburări depinde de doi factori : de localizarea procesului patologic — dacă este vorba de leziuni cicatriciale sau de procese înlocuitoare de spațiu — și de răsunetul general cerebral, pe care acest proces patologic îl determină și în special de edemul cerebral, factor important al sindromului de hipertensiune intracraniană.

## Caracteristici semiologice neurochirurgicale ale epilepsiei

Deși polimorfismul clinic al epilepsiei pune probleme diferite de diagnostic și terapeutică, pentru neurochirurg, criza epileptică este un simptom de alarmă extrem de util. Neurochirurgul prețuiește formele de epilepsie focală și le valorifică nu numai în afirmarea diagnosticului topografic al leziunii dar și în supoziția unei determinări etiologice.

Cît privește crizele majore, ele capătă importanță la adult, unde frecvent sînt expresia unei neoformații intracraniene, iar în evoluția traumatismelor cranio-cerebrale pot traduce existența unei complicații compresive chirurgicale. De aceea, epilepsia care apare la adult se explorează și se urmărește astăzi în mediu neurochirurgical pînă se formează



Scanned with OKEN Scanner

convingerea că epilepsia rămîne exclusiv pentru tratament medical. Cu atît mai mult cu cît în unele forme de epilepsie, precizarea zonei epileptogene este pentru neurochirurgia modernă o problemă de actualitate, deoarece ea aduce după sine indicaţia de intervenţie.

În diverse capitole ale neuropatologiei chirurgicale epilepsia poate fi valorificată diferit după forma sa clinică, timp de apariţie şi fenomene neuropsihice asociate.

### Tumorile cerebrale

În tumorile supratentoriale, 1/6 din cazuri debutează prin epilepsie şi în 50 % din evoluţia tumorilor cerebrale există epilepsie.

Epilepsia generalizată sau temporală apărută la adult este suspectă de neoformaţie intracraniană şi trebuie explorată de la caz la caz, prin toate mijloacele clinice şi paraclinice : examen neuropsihic, examen oftalmologic, EEG, cranigrafie simplă, angiografie carotidiană, pneumoencefalografie, examenul l.c.r. şi eventual gammaencefalografie, tomografie axială computerizată.

Tumorile de fosă posterioară nu produc epilepsie decît excepţional. Aceste crize sînt crize majore. Cel mai frecvent apar aşa-zisele „cerebellar fits" care sînt traduse clinic prin opistotonus, extensia capului, contractura tonică a membrelor, modificări respiratorii. Aceste crize pot fi greu diferenţiate de o criză de angajare în evoluţia unei tumori de fosă posterioară. Crizele se pot produce şi în tumori intraventriculare.

Tumorile la copil, chiar cele cu localizare supratentorială determină epilepsie foarte rar.

Crizele comiţiale iau configuraţia clinică în raport cu zona cerebrală lezată. Cu cît o leziune este mai apropiată de zona rolandică cu atît este mai epileptogenă. Este cunoscută, de asemenea, sensibilitatea lobului parietal, temporal şi mai ales a hipocampului.

Cu cît o leziune este mai în suprafaţă, atingînd cortexul, cu atît este mai epileptogenă.

Tumorile benigne (meningioamele, de exemplu) dau mai întîi criza focalizată ca semn de iritaţie corticală şi mai apoi dau pareze ca semn de deficit cortical. În vecinătatea tumorii există o zonă corticală epileptogenă, care trebuie depistată peroperator şi excizată odată cu tumora.

Tumora malignă (glioblastomul, de exemplu) determină mai întîi pareza şi după aceea produce criza epileptică, iar pareza se menţine sau se accentuează.

Cam 2/3 din crizele epileptice sînt crize focale. Crizele focale au valoare localizatoare în primele faze ale neoformaţiei, adică atunci cînd sînt expresia unui efect local. Mai tîrziu, cînd hipertensiunea intracraniană s-a instalat masiv, edemul cerebral poate explica apariţia oricăror



Scanned with OKEN Scanner

forme de crize, dar acestea nu mai au o valoare localizatoare căci sînt expresia unei leziuni cerebrale difuze ce s-a adăugat leziunii focale.

Capriciul epileptic este cunoscut. Totuşi, forma clinică sugerează localizarea leziunii aşa cum au fost descrise la formele clinice de localizare a epilepsiei.

În ce priveşte localizarea corticală, merită de subliniat următoarele : criza motorie generalizată sau focalizată are o valoare localizatoare mai scăzută decît una senzitivă care este totdeauna parietală. Diversele crize afazice ţin de emisferul dominant, luînd forma clinică în raport cu diverse forme ale zonei limbajului.

Dintre crizele senzoriale, crizele vizuale şi cele olfactive au cea mai mare valoare localizatoare.

Crizele hemianopsice ţin de o leziune a lobului temporal sau occipital după forma lor (vezi hemianopsia), determinînd astfel nu numai lobul dar şi partea de care este leziunea.

Crizele olfactive ţin de lobul temporal (uncus) dar nu indică partea de care se află leziunea.

În toate cazurile, criza epileptică intră în calcul alături de celelalte simptome clinice şi paraclinice.

## Traumatismele cranio-cerebrale

Crizele care apar în primele săptămîni pînă la 3 luni nu intră în epilepsia posttraumatică propriu-zisă, ci în aşa-zisa epilepsie precoce. Există o epilepsie precoce şi una tardivă (după 3 luni).

În *traumatismele cranio-cerebrale închise*, crizele comiţiale sînt în general crize localizate motorii sau crize generalizate.

În primele săptămîni crizele comiţiale sînt simptomatice pentru un proces compresiv de tipul hematomului intracranian, avînd clinic forma focală mai ales motorie.

Criza comiţială poate fi determinată şi de edemul cerebral sau de focare de contuzie sau dilacerare cerebrală. Valoarea lor diagnostică se stabileşte în contextul clinic al traumatizatului. Crizele ce apar după 3 luni pot fi şi ele simptomatice de un hematom, cel mai adesea subdural.

Epilepsia traumatică propriu-zisă, sub diverse forme, apare în 50% din cazuri în primul an între a 6-a şi a 8-a lună. Crizele pot apare şi la 1—3 ani pînă la 10—15 ani de la traumatism. Este necesar a explora paraclinic bolnavii cu astfel de crize pentru a evita unele coincidenţe lezionale : de exemplu, dezvoltarea între timp a unei neoformaţii intracraniene.

În traumatismele cranio-cerebrale închise epilepsia apare în proporţie de 1—8 %.



Scanned with OKEN Scanner

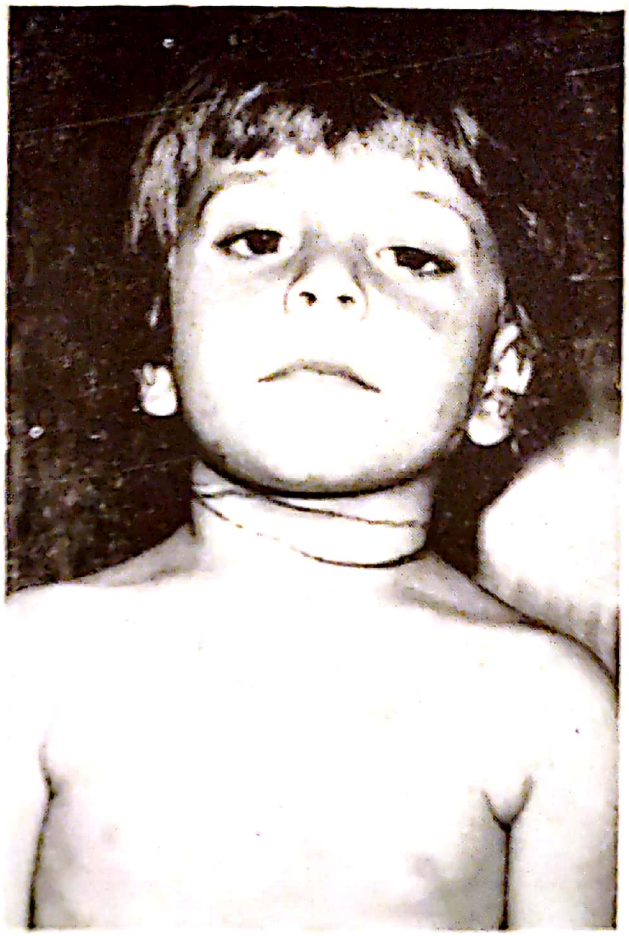


**Fig. 135**
Stare postcomă prelungită după strangulare accidentală cu șnur de perdea

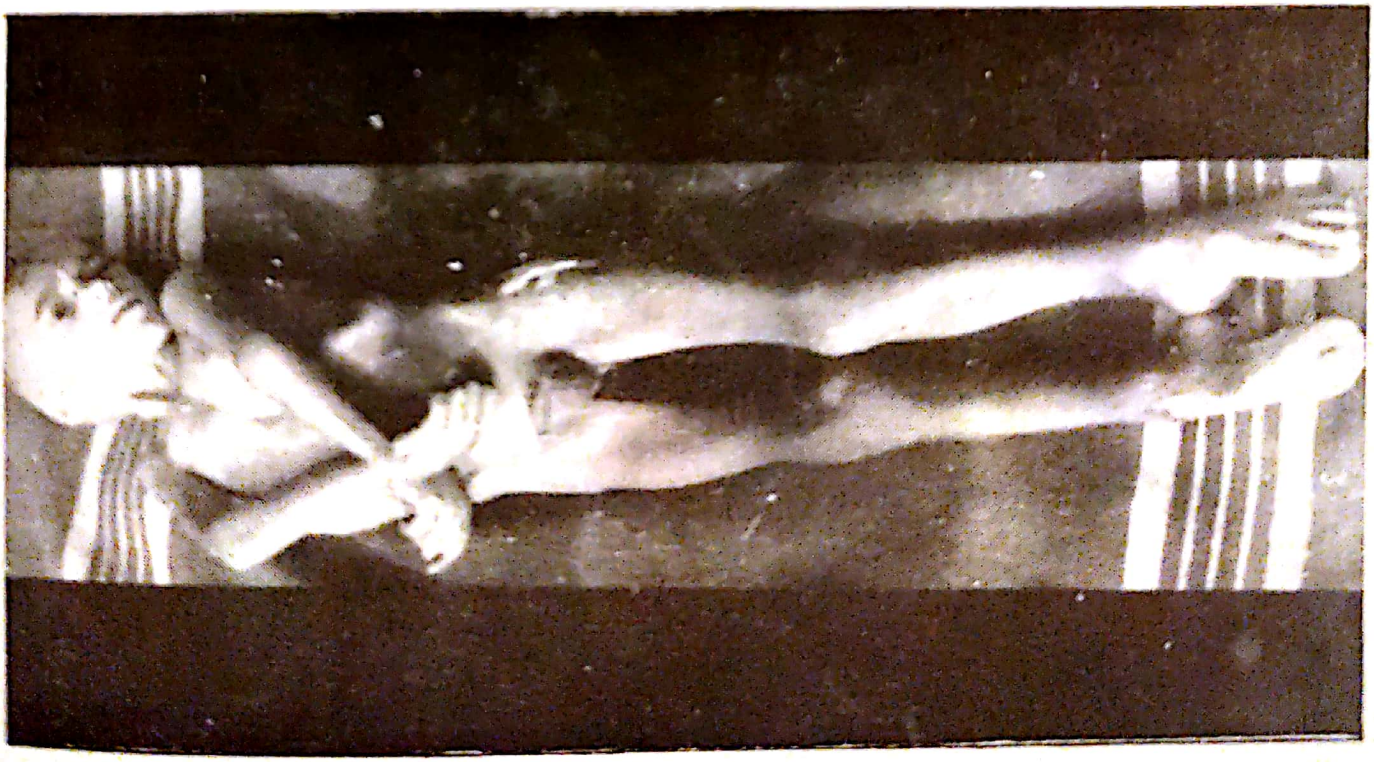


**Fig. 136**
Rigiditatea de decerebrare posttraumatică

Scanned with OKEN Scanner

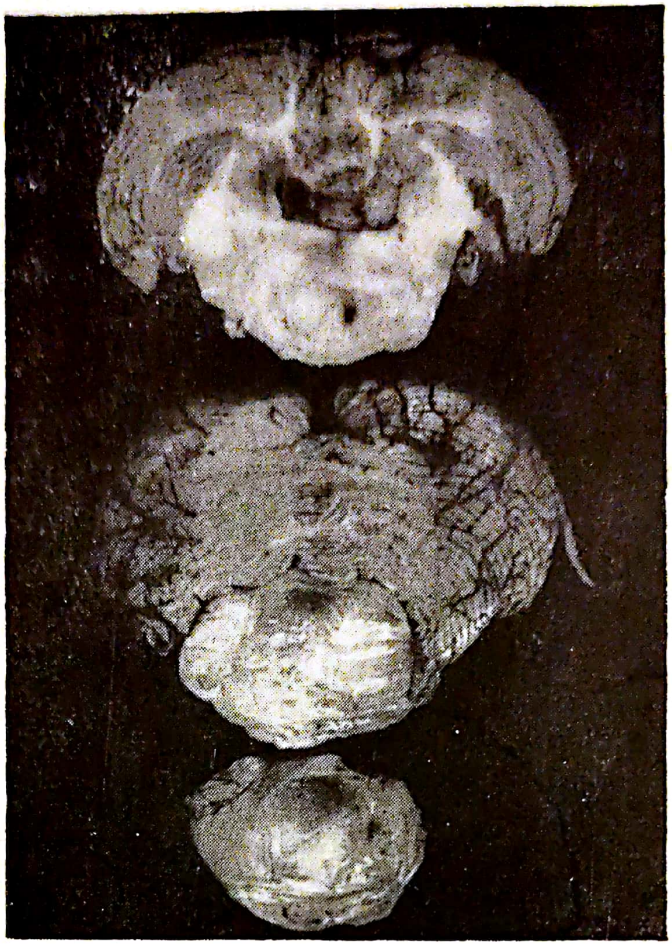


**Fig. 137**
Tumoră pontină cu hemoragie ponto-cerebeloasă

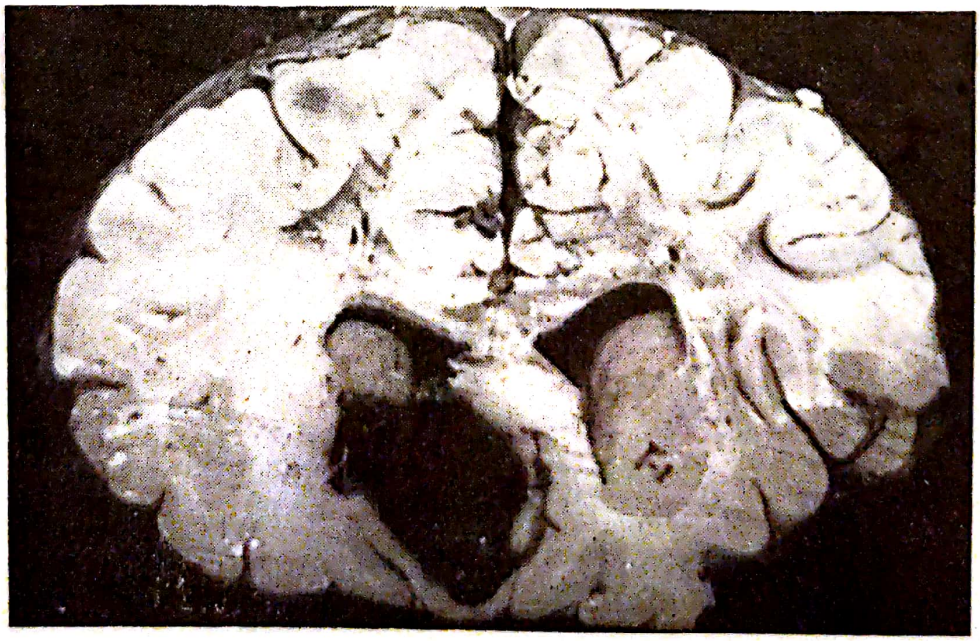


**Fig. 138**
Hematom intracerebral spontan

Scanned with OKEN Scanner

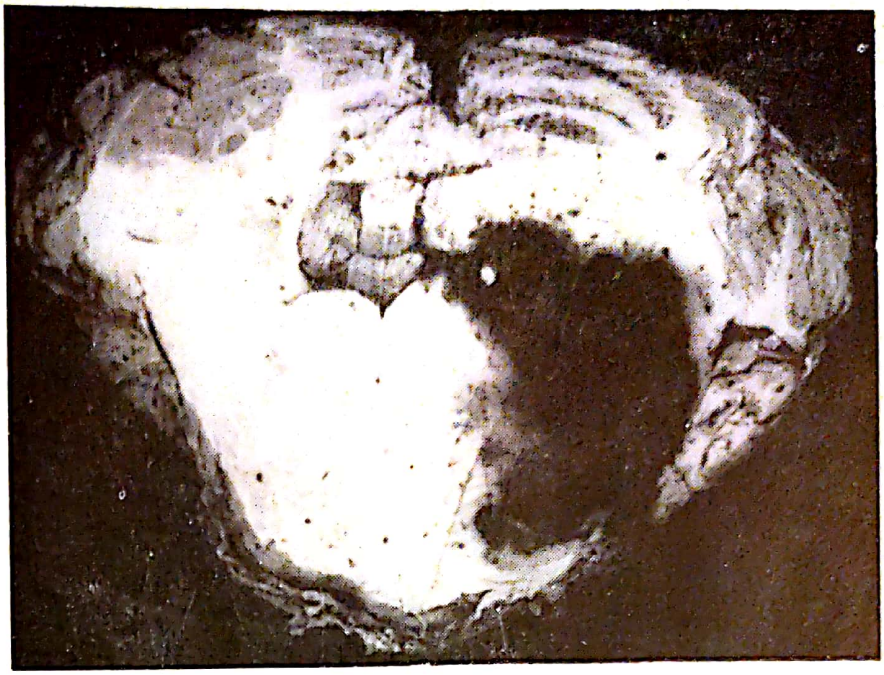


**Fig. 139**

Hematom intracerebelos spontan

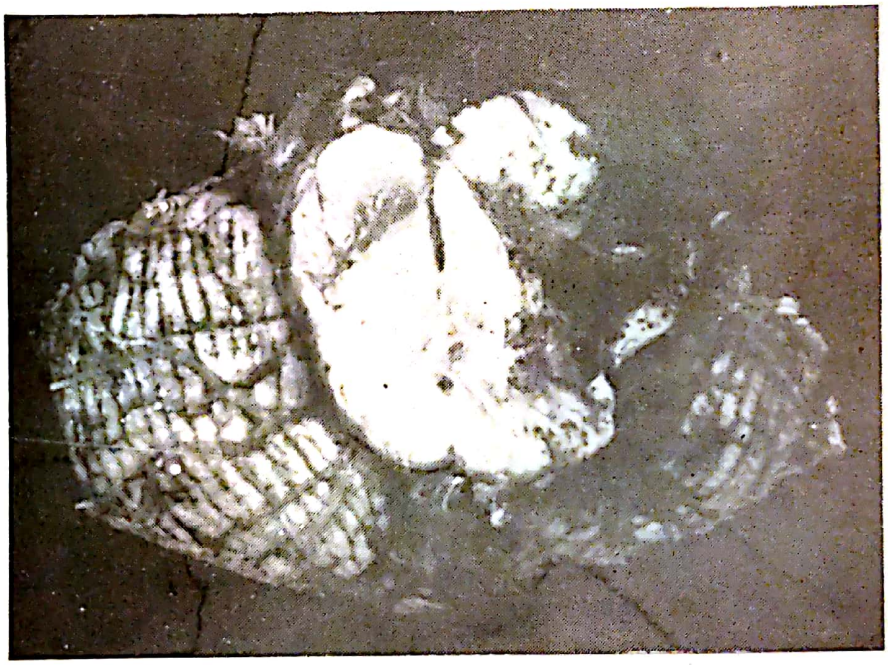


**Fig. 140**

Ramolisment de pedunchi cerebral.

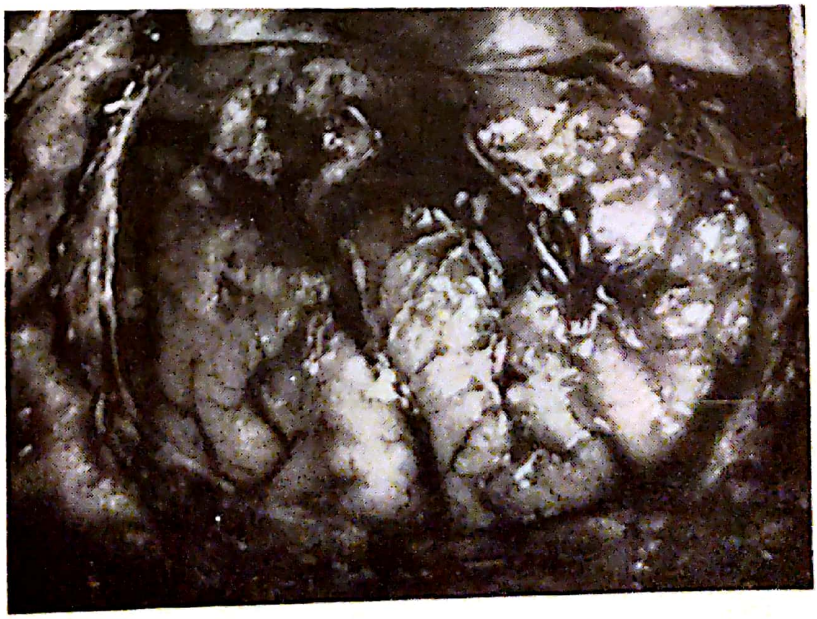


**Fig. 143**

Cicatrice meningo-cerebrală (aspect intraoperator)

Scanned with OKEN Scanner

**Fig. 141**

Agresiune familiară comisă de un tată cu psihoză epileptică

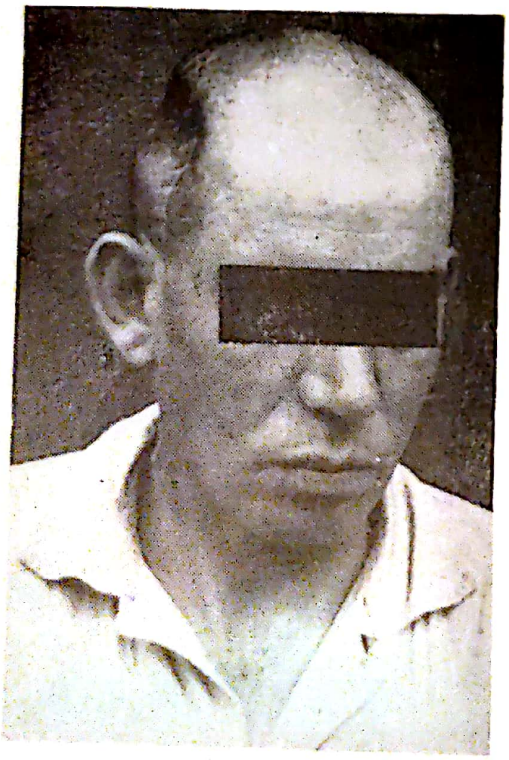


**Fig. 142**

Hipotensiune intracraniană postplagă meningo-cerebrală acoperită operată. Epilepsie posttraumatică.

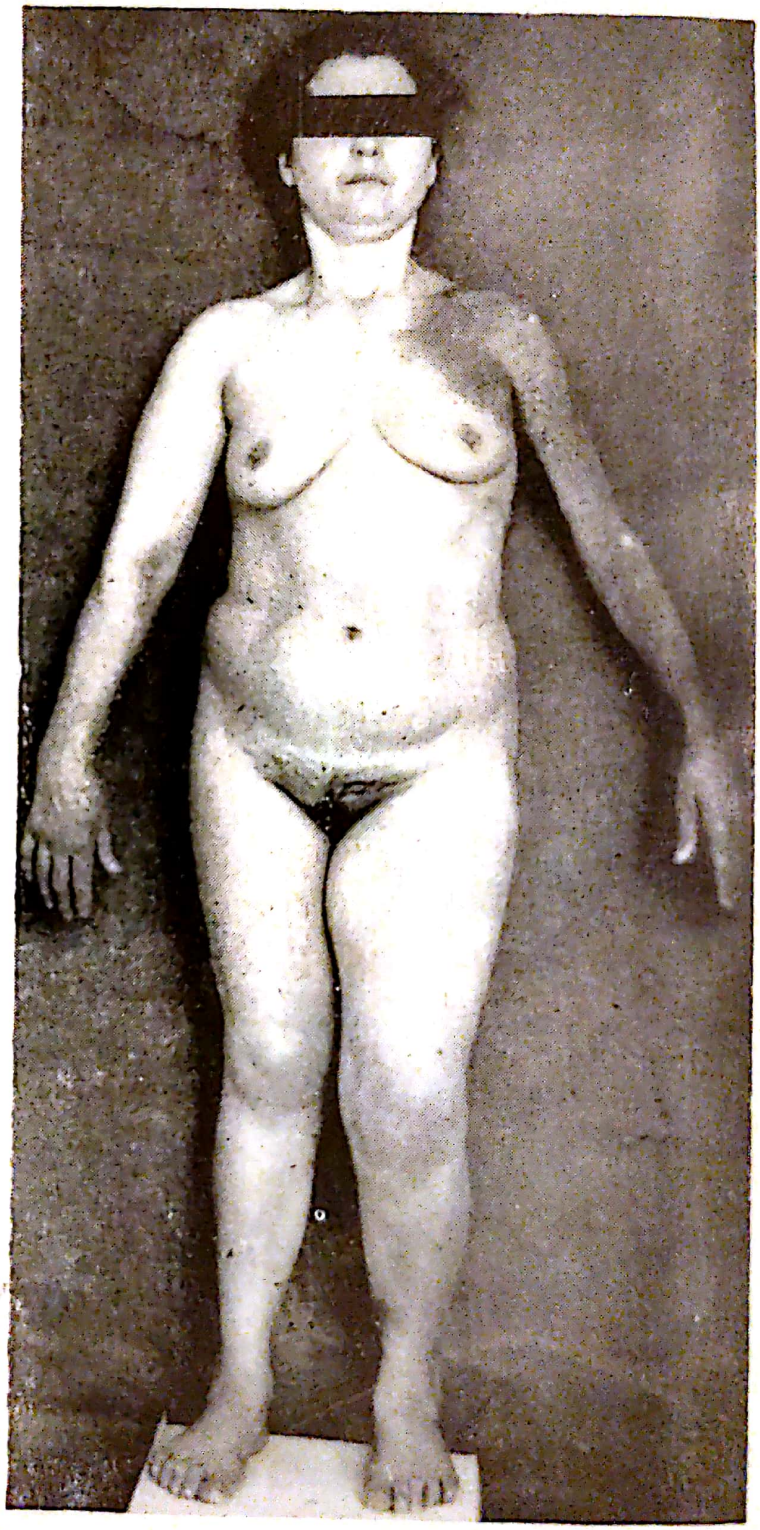


**Fig. 144**

Angiomatoză cerebrală cu epilepsie și angiomatoză difuză a membrului superior stîng.

Scanned with OKEN Scanner

În *traumatismele cranio-cerebrale deschise*, epilepsia este cel mai adesea sub forma localizată, motorie și anunță, mai ales în evoluția postoperatorie, instalarea unei complicații : hematom, abces, meningită, meningo-encefalită. Epilepsia tardivă sau posttraumatică propriu-zisă apare în proporție de 15—50%. Factorii care cresc incidența epilepsiei sînt : vecinătatea cu zona rolandică, profunzimea plăgii, existența unei supurații în evoluția postoperatorie, a corpilor străini incluși și calitatea cicatricii meningo-cerebrale (Fig. 142, 143).

Epilepsia posttraumatică propriu-zisă poate îmbrăca în principiu toate formele clinice descrise de epilepsie, deoarece traumatismul poate leza localizat, unic sau multiplu, creierul în una sau mai multe din variatele sale zone funcționale.

Profilaxia epilepsiei traumatice se realizează prin administrarea de luminal și hidantoine 6—12 luni de la traumatism, stabilind concomitent periodic evoluția traseului EEG. Luminalizarea va continua încă 6 luni de la normalizarea traseului EEG.

### Abcesele cerebrale

În perioada de debut și de stare, epilepsia poate intra în configurația clinică a abcesului cerebral. Abcesul cerebral temporal poate debuta prin crize jacksoniene la față și membrul superior, de tip motor sau senzitivo-motor. Uneori, aceste crize se pot generaliza. Se mai notează încă, crize învecinate de tip afazic, hemianopsic.

În perioada postoperatorie criza poate anunța o complicație, de exemplu, refacerea abcesului. În perioada tardivă epilepsia este consecința cicatricii cerebrale și poate beneficia de indicație operatorie pentru ablația cicatricii și a zonei cerebrale epileptogene.

### Malformațiile vasculare cerebrale

Debutul clinic al unei malformații vasculare poate fi o criză jacksoniană motorie, senzitivo-motorie sau afazică, cu sau fără generalizare (Fig. 144).

Uneori, epilepsia constituie unica manifestare a unei malformații ce nu poate fi precizată decît prin angiografia cerebrală.

*Hematoamele intracerebrale* spontane pot avea în debutul clinic, uneori, crize de epilepsie ce se adaugă în general semnelor piramidale deficitare și tulburărilor de cunoștință.



Scanned with OKEN Scanner

### Parazitozele cerebrale

Formele chirurgicale (chistul hidatic și cisticercoza) dau forme de epilepsie în raport cu localizarea parazitului.

Toxoplasmoza dă mai ales crize generalizate.

**Malformațiile congenitale cranio-celebrale și creniostenozele** se pot însoți de epilepsie, mai ales sub forma de crize mari, asociate cu fenomene neurologice și deficite psihice.

Scanned with OKEN Scanner

## BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ


1. Aita A.J. — *Manifestări neurologice în bolile generale*, Ed. Medicală, București, 1968
2. Ajuriaguerra de J., Hécaen H. — *Le cortex cérébral*, Masson et C^ie^, Paris, 1960
3. Arfel G., Walter St. — Acta Neurol., Belg., 1971, 71, 345—359
4. Arseni C., Simionescu M. — *Patologia vertebro-medulară neurochirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1968
5. Arseni C., Constantinescu Al., Maretsis M. — *Semiologia neurochirurgicală*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1977
6. Arseni C., Stoica I., Tudor I. — *Crizele epileptice*, Scrisul Românesc, Craiova, 1978
7. Arseni C., Stanciu M. — *Discopatiile vertebrale lombare*, Ed. Medicală, București, 1970
8. Arseni C., Oprescu I. — *Durerea*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1967
9. Arseni C., Constantinescu I. Al. — *Hipertensiunea intracraniană*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1972
10. Arseni C., Petrovici I., Nash F., Cunescu V. — *Bolile vasculare ale creierului și măduvei spinării*, Ed. Medicală, București, 1965
11. Arseni C., (sub redacția) — *Investigații paraclinice în afecțiunile sistemului nervos*, Ed. Medicală, București, 1974
12. Arseni C., David M., Chiliman M., Gălvan I.I., Maretsis M. — *Diagnostic neuro-oftalmologic*, Ed. Medicală, București, 1967
13. Arseni C., Botez M. — *Tulburări viscero-vegetative și trofice în leziunile encefalice*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1971
14. Arseni C., Samitca C.D., Botez M.I. — *Elemente de diagnostic neurochirurgical*, Ed. Medicală, București, 1958
15. Arseni C., Constantinescu I.A., Constatinovici A., Ghițescu M., Maretsis M. — *Procese expansive intracraniene*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1974
16. Arseni C., Oprescu I.— *Traumatologia cranio-cerebrală*, Ed. Medicală, București, 1972
17. Arseni C., Constantinovici Al., Panoza G. — *Traumatismele vertebro-medulare și ale nervilor*, Ed. Medicală, București, 1973
18. Arseni C., Golu M., Dănilă L., Alexianu D. — Neurol. Psih., Neurochir. (București), 1976, 21, 6, 241—251
19. Arseni C., Alexianu D., Biro I. — Neurol. Psih. Neurochir. (București), 1977, 22, 1, 45—52




Scanned with OKEN Scanner

49. Crieghel E. — *Cefalee, migrene, nevralgii craniene*, Ed. de Stat, Bucureşti, 1949
50. David M. — Pourpre H. — *Neuro-chirurgie*, Ed. Flamarion, Paris, 1961
51. Delarue J., Laumonier R. — *Anatomie pathologique*, Ed. Flamarion, Paris, 1969
52. Déjérine J. — *Sémiologie des affections du système nerveux*, Ed. Masson C , Paris, 1926
53. Delmas A. — *Voies et centres nerveux*, Ed. Masson et C^ie, 1974
54. Dimitriu R. — Neurol. Psih. Neurochir. (Bucureşti), 1972, 17, 1, 29—37
55. Dimitriu R., Nicolae I. — Neurol. Psih. Neurochir. (Bucureşti), 1976, 21, 1, 37—44
56. Drăgănescu St., Kreindler A., Stănică E., Voiculescu V. — *Neurologia* (sub redacţia A. Kreindler), Ed. Medicală, Bucureşti, 1957
57. Egorov G.B., Mironovici I.N. (sub redacţia) — *Plăgile nervilor periferici*, Din „Experienţa Medicinii Sovietice în Marele Război pentru Apărarea Patriei 1941—1945" traducere. Ed. Medicală Bucureşti, 1955
58. Façon E., Constantinescu Gh. — Neurol. Psih. Neurochir. (Bucureşti), 1958, 3, 245—255
59. Foulon M., Noel P. — Acta Neurol. Belg., 1977, 77, 276—284
60. Fox L.J. — Surg. Neurol., 1974, 2, 59—63
61. Gaches J., Supino V. — Neuro-chir. (Paris), 1970, 16, 6, 489—511
62. Geets W. — Acta Neurol., Belg., 1976, 76, 10—15
63. Goinard P., Descuns P. — *Les traumatismes de la tête*, Ed. Masson et C^ie, Paris 1948
64. Green R.J. — Surg. Neurol., 1977, 8, 71—80
65. Gros C. — Neuro-chir. (Paris), 1972, 18, 1, 9—48
66. Guillaume J., Billet R., Caron P.J., Cuccia D. — *Les méningiomes*, Ed. Presses Universitaire de France, Paris, 1957
67. Guillaume J., Mazars G., Rogé R., Pansini — *Les accidents circulatoires du cerveau* Ed. Presse Univ. de France, Paris, 1957
68. Guillaume J., De Sèze S., Mazars G. — *Chirurgie cérébro-spinale de la douleur* Ed. Presses Univ. de France, Paris, 1949
69. Guiot G. — *Actualités de neuro-chirurgie*, Ed. Doin, Paris, 1948
70. Guttmann L. — *Spinal Cord Injuries*, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1973
71. Haţieganu-Gola — *Tratat elementar de semiologie şi patologie medicală*, vol. III. Ed. Tipografia „Cartea Românească", Cluj, 1948
72. Haymaker W. — *Diagnostic des localisations en neurologie*, Ed. Librairie Maloine, Paris, 1972
73. Iacob T. — *Urgenţe în neurotraumatologie*, Ed. Direcţia Sanitară a judeţului Cluj, Cluj, 1971
74. Iancu I., Gherasim, Oblu N., Rusu M., Costeţchi A., Săndulescu Gh., Rev. med. chir. Iaşi, 1959, 63, 2, 327—330
75. Ionăşescu V. — Viaţa Medicală, 1956, 1, 59—75
76. Kaplan A.H., Ford H.D. — *The brain vascular system*. Ed. Elsevier Publishing Company, Amsterdam, 1966



Scanned with OKEN Scanner

# CUPRINS


I. Domeniul actual al explorării și terapeuticii în neurochirurgie . . 7
II. Examinarea bolnavului în neurochirurgie. . . . . 13
III. Examenul local în neurochirurgie . . . . . 17
IV. Sindromul de neuron motor periferic . . . . . 29
V. Sindromul de neuron motor central . . . . . 41
VI. Semiologia reflexelor . . . . . 47
VII Paraplegia . . . . . 59
VIII. Hemiplegia . . . . . 69
IX. Semiologia sensibilității. . . . . 83
X. Sindromul cerebelos . . . . . 101
XI. Semiologia mișcărilor involuntare . . . . . 111
XII Semiologia olfactivă . . . . . 121
XIII. Semiologia vederii . . . . . 125
XIV. Semiologia motilității oculare . . . . . 137
XV. Semiologia nervului trigemen . . . . . 153
XVI. Semiologia nervului facial . . . . . 167
XVII. Semiologia auzului . . . . . 175
XVIII. Semiologia nervului vestibular . . . . . 183
XIX. Semiologia nervului glosofaringian . . . . . 193
XX. Semiologia nervului pneumogastric . . . . . 199
XXI. Semiologia nervului spinal . . . . . 205
XXII. Semiologia nervului hipoglos . . . . . 209
XXIII. Sindroame asociate de nervi cranieni . . . . . 213
XXIV. Sindromul meningean . . . . . 215
XXV. Afazia . . . . . 225
XXVI. Agnozia. . . . . 237




Scanned with OKEN Scanner

XXVII. Apraxia . . . . . 243
XXVIII. Sindromul de hipertensiune intracraniană (H.I.C.) . . . . . 249
XXIX. Sindromul de lob frontal . . . . . 265
XXX. Sindromul de lob parietal . . . . . 275
XXXI. Sindromul de lob temporal . . . . . 281
XXXII. Sindromul de lob occipital . . . . . 289
XXXIII. Sindromul de fosă posterioară . . . . . 295
XXXIV. Coma . . . . . 307
XXXV. Epilepsia . . . . . 329
Bibliografie selectivă . . . . . 347

Redactor : ELENA CHIRIAC
Referent ştiinţific :
Conf. dr. *ALEXANDRU CONSTANTINOVICI*
Tehnoredactor : MIHAI BUJDEI

Apărut 1980. Format 61×86/16. Coli tipo = 22,25
şi 33 planşe pe hîrtie cretată.
Bun de tipar la 3.III.1980.
Editura Junimea, str. Gheorghi Dimitrov nr. 1
IAŞI — ROMÂNIA

Tiparul executat sub comanda 305 la
Întreprinderea poligrafică Iaşi
Str. 7 Noiembrie Nr. 49

Scanned with OKEN Scanner

*Lucrarea cunoscutului neurochirurg ieșean Mihai Rusu este un studiu orientativ al explorării clinice în neurochirurgie. Autorul a conceput cartea pentru o largă adresabilitate (medici, studenți), în ideea, demonstrată deja, că patologia neurochirurgicală are caracter de masă (traumatismele sistemului nervos, tumorile, bolile vasculare cerebrale, hernia de disc etc.); însușirea acestei semiologii permite diferențierea clinică a bolnavilor neurochirurgicali în practica de fiecare zi și dirijarea acestora către clinicile de specialitate, înainte de instalarea unor complicații ireversibile.*

Scanned with OKEN Scanner